

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA  
MANAGUA

UNAN – MANAGUA  
HOSPITAL BAUTISTA

Biblioteca Central "Salomón de la Selva"  
UNAN-Managua  
Fecha de Ingreso: 17/Oct. 2017  
Comprado: Don x Fac. Medicina  
Precio: C\$ \_\_\_\_\_ US\$ \_\_\_\_\_  
Registro No. 97520



escanear

Tesis de investigación para optar al  
Título de Médico Especialista en Radiología

Espectroscopia por Resonancia Magnética en Pacientes con Patologías Neurológicas  
atendidos en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista de Managua.

Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

**Autor:**

Dra. Vilma A. Estrada Chamorro.  
Residente de Radiología III año

**Tutor:**

Dra. Nieves Gisselle Eva Torres.  
Neurorradióloga

**Tutor Metodológico**

Dr. Pablo Cuadra.

Managua - 2017

MED  
ESP/RADIO  
378-242  
Est  
2017

11062

Dra. Danelia Ruiz A.  
RADIOLOGÍA E IMAGEN  
C.O.D. MINSA 20339

Dra. Ana Cecilia Urcuyo  
MÉDICO Y CIRUJANO  
ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA  
C.O.D. MINSA 11386

## AGRADECIMIENTOS

Quiero expresar mi agradecimiento a DIOS.

A mis padres por el apoyo recibido.

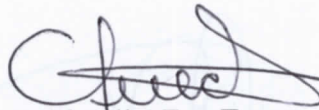
A mis tutores por apoyar en todo momento la evolución de la investigación.

Y a todas las personas que se han interesado en colaborar con esta tesis.

## OPINIÓN DEL TUTOR

El presente estudio Espectroscopía por Resonancia Magnética en pacientes con patologías neurológicas atendidos en el servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista de Managuadada la alta gama de enfermedades neurológicas y las limitaciones diagnósticas en algunas de ellas con las secuencias convencionales, nuestro trabajo tiene el objetivo de dar a conocer a los médicos tratantes de las diferentes instituciones de salud la disponibilidad de esta secuencia en nuestra institución y su gran utilidad para discernir entre las diferentes patologías neurológicas tumores, radionecrosis, infartos isquémicos y otras.

Al realizar el estudio descubrimos la necesidad de instaurar un protocolo de historia clínica la cual nos brindaría mayor información para futuros trabajos y el seguimiento de estos pacientes en los cuales es necesario su control anual.



Dra. Nieves Gisselle. Eva Torres

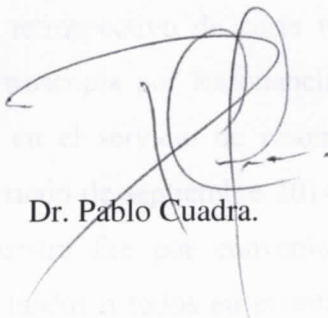
Neurorradióloga

## OPINION DEL TUTOR

La Espectroscopía siendo una secuencia de los estudios por Resonancia Magnética y como herramienta para corroborar y determinar el diagnóstico de patologías neurológicas se ha convertido en una base fundamental para los clínicos y neurocirujanos he aquí la importancia de este estudio.

Cabe mencionar que se trata de un método diagnóstico no invasivo, certero e inocuo.

Considerando el beneficio recibido con la orientación diagnóstica que prevee esta secuencia urge la necesidad de dar a conocer a las diferentes instituciones que cuentan con un Resonador la realización de este tipo de estudio.



Dr. Pablo Cuadra.



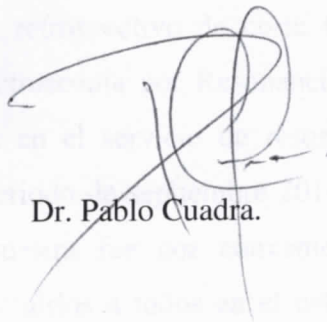
## RESUMEN

### OPINION DEL TUTOR

La Espectroscopía siendo una secuencia de los estudios por Resonancia Magnética y como herramienta para corroborar y determinar el diagnóstico de patologías neurológicas se ha convertido en una base fundamental para los clínicos y neurocirujanos he aquí la importancia de este estudio.

Cabe mencionar que se trata de un método diagnóstico no invasivo, certero e inocuo.

Considerando el beneficio recibido con la orientación diagnóstica que prevee esta secuencia urge la necesidad de dar a conocer a las diferentes instituciones que cuentan con un Resonador la realización de este tipo de estudio.



Dr. Pablo Cuadra.

## RESUMEN

A menudo la injuria de las funciones del sistema nervioso influye nocivamente sobre las funciones de otros órganos interiores y los sistemas, estas afectaciones se puede dividir en; vasculares, infecciosas, progresivas, hereditarias y traumáticas, que se manifiestan de formas diferentes, en desajustes motores, alteración de la sensibilidad o las parálisis, las incapacidades de moverse rápidamente, los movimientos involuntarios rápidos (los coreos), etc. El diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso en primera instancia es el examen físico neurológico donde se establecen indicadores clínicos, pero a menudo se requiere de investigaciones adicionales como la resonancia magnética.

Tener una resonancia magnética junto con otros métodos imagenológicos y el uso de la espectroscopia, disponible en la práctica radiológica, ofrece una valoración metabólica de los tejidos, permite diferenciar de una manera adecuada el cerebro normal de los tejidos anormales. Con frecuencia puede ayudar al médico a elaborar o confirmar la sospecha diagnóstica. En Nicaragua la resonancia magnética fue introducida en 1998, se adquirió en el Hospital Bautista de Managua. Producto de la necesidad y la gran demanda que tiene la población y por otro lado el incremento de las patologías neurológicas.

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo de corte transversal con el objetivo de determinar los hallazgos de Espectroscopia por Resonancia Magnética en pacientes con patologías neurológicas atendidos en el servicio de resonancia magnética del Hospital Bautista de Managua durante el periodo de septiembre 2014 a septiembre 2016, donde se incluyeron 112 pacientes. La muestra fue por conveniencia ya que el universo no demostraba inconveniente para incluirlos a todos en el estudio. El instrumento utilizado para recolectar la información es inédito que contienen elementos sobre datos generales del paciente, antecedentes personales patológicos dentro de ello el reconocimiento de patologías concomitante, otro elementos; las manifestaciones clínicas y el diagnostico que incluye signos y síntomas relacionado al padecimiento del sistema nervioso central, hallazgo de otros exámenes de imagenología. También se investigó los resultados morfológicos y metabolitos de la espectroscopia de resonancia magnética.

Los datos que fueron recolectados se introdujeron simultáneamente en un sistema computarizado de base de datos, donde los resultados demuestran; según las características generales de los pacientes con patología neurológica se identificó que el 26.8% tenían edades de 41 a 50 años, seguidos del 25.0% de los que tenían 31 a 40 años con una media de 41.9 años, y una desviación de 14.8 años de edad. El sexo femenino fueron los mayores demandantes del servicio siendo el 60.7% del total en estudio, demostrando una relación 1.5 mujer por cada hombre.

Se demostró que de 85 pacientes el síntoma que más refirieron fue la cefalea, de los cuales el 77.6% tenían entre 1 y 2 años de padecerlo. Había 56 pacientes que manifestaron padecer de temblor de este total el 60.7% tenían menos de un año de padecerlo. De acuerdo a la manifestaciones clínicas el presunto diagnóstico que se estableció en 22.3% de los pacientes fue el tumor cerebral y la cefalea migrañosa. De acuerdo a los metabolitos identificados en la espectroscopia el diagnóstico más identificado es en un 19.6% las neoplasias cerebrales seguido del 14.2% la esclerosis mesial y en 12.5% enfermedad degenerativa e infarto cerebral, otra patología en orden de frecuencia en un 10.7% se trata de las enfermedades infecciosas como neurocisticercosis, meningitis y toxoplasmosis.

**Conclusión;** Por sí sola el estudio de Resonancia no es determinante para concluir con el diagnóstico y con el uso de la espectroscopia se reduce la posibilidad de no confirmar diagnóstico, siendo las patología más frecuente confirmada las neoplasias cerebrales con una diferencia de 2.7 de lo diagnosticado por clínica.

VII. RESULTADOS	37
VIII. DISCUSIÓN	40
IX. CONCLUSIÓN	43
X. RECOMENDACIONES	46
XI. BIBLIOGRAFÍA	47
XII. ANEXOS	50

Anexo 1. Instrumen to de recolección de la información.

Anexo 2. Tabla de resultados

Anexo 3. Gráfico de resultados

Anexo 4. Casos clínicos



# ÍNDICE

Pág.

I. INTRODUCCIÓN .....	5
II. ANTECEDENTES.....	7
III. JUSTIFICACIÓN.....	8
IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	9
V. OBJETIVOS.....	10
Objetivo General.....	10
Objetivos Específicos.....	10
VI. MARCO TEÓRICO.....	11
6.1 Conceptualización .....	11
6.2 Principio Físico de RM .....	12
6.3 Elemento del sistema de resonancia.....	15
6.4 Aplicaciones.....	15
6,5 Interpretación .....	16
6,6 Metabolitos de la espectroscopia.....	17
6,7 Lesiones Específicas del cerebro .....	19
VII. DISEÑO METODOLÓGICO .....	26
7.1 Tipo de Estudio .....	26
7.2 Área de estudio .....	26
7.3 Población y período de estudio.....	26
7.4 Operacionalización de variables.....	27
7.5 Técnica y Procedimiento .....	33
7.6 Cruce de variables .....	35
7.7 Aspectos éticos .....	36
VIII. RESULTADOS .....	37
IX. DISCUSIÓN .....	40
X. CONCLUSIÓN .....	45
XI. RECOMENDACIONES.....	46
XII. BIBLIOGRAFÍA .....	47
XIII. ANEXOS.....	50

Anexo 1. Instrumento de recolección de la información.

Anexo 2. Tabla de resultados

Anexos 3. Gráficos de resultados

Anexos 4. casos clínicos.

## I. INTRODUCCION

Las enfermedades del sistema nervioso representan un campo ancho y diverso de las patologías de etiología y sintomatología distinta. Esto explica porque el sistema nervioso es extraordinariamente ramificado, y cada subsistema es único. A menudo la injuria de las funciones del sistema nervioso influye nocivamente sobre las funciones de otros órganos interiores y los sistemas.

Las afectaciones se puede dividir en; vasculares, infecciosas, progresivas, hereditarias y traumáticas, que se manifiestan de formas diferentes, en desajustes motores, alteración de la sensibilidad o las parálisis, las incapacidades de moverse rápidamente, los movimientos involuntarios rápidos (los coreos). Probablemente también la aparición de las poses (dystonia) patológicas. Alteraciones de la coordinación y el habla, las reducciones involuntarias de los grupos diferentes de los músculos, el tipo, el estremecimiento y otras importantes como es el dolor de cabeza (jaqueca), el dolor en la espalda y el cuello, las manos y los pies. Los cambios patológicos tocan también otros tipos de la sensibilidad: el olfato, el gusto, la vista, los ataques epilépticos, las crisis nerviosas, los problemas del sueño y la conciencia, la actividad intelectual, la conducta y la mentalidad. (Ricard, 2009).

La diagnosis de las enfermedades del sistema nervioso prevé el examen físico neurológico donde se establecen indicadores clínicos, pero a menudo se requiere de investigaciones adicionales. A ellos llevan la tomografía axial computarizada del cerebro, la resonancia magnética, algunas invasivas como la punción lumbar y otras más sencillas como la radiografía y el electroencefalograma. Entre otros métodos de la investigación distinguen la biopsia, el análisis de sangre etc.

Tener una resonancia magnética junto con otros métodos imagenológicos con frecuencia puede ayudar al médico a elaborar o confirmar la sospecha diagnóstica.

La resonancia magnética se inició a principios de los años ochenta, y de manera definitiva al final de esta década a principios de los noventa comenzó a utilizarse, no como una técnica diagnóstica complementaria a otras más establecidas como la radiología convencional, la tomografía computada, angiografía, etc. sino como una técnica de primera

elección en numerosos procesos patológicos, especialmente en el campo de las neurociencias.

En Nicaragua la resonancia magnética fue introducida en 1998, se adquirió en el Hospital Bautista de Managua. Producto de la necesidad y la gran demanda que tiene la población y por otro lado el incremento de las patologías neurológicas. En la actualidad encabeza en 3er lugar la mortalidad por ACV. En los últimos años la resonancia magnética ha experimentado una progresión exponencial, su rápida evolución brinda no sólo la capacidad de obtener imágenes morfológicas de elevada resolución espacial y alto contraste tisular, sino también la posibilidad de obtener imágenes funcionales y dinámicas como la espectroscopia (Barbazán, 2007).

La espectroscopia por resonancia magnética (MRS) disponible en la práctica radiológica ofrece una valoración metabólica de los tejidos, permite diferenciar de una manera adecuada el cerebro normal de los tejidos anormales. Es utilizada en la valoración de tumores cerebrales, en su documentación y en la caracterización de los cambios metabólicos asociados con el crecimiento tumoral, el grado de malignidad, la respuesta y los efectos secundarios al tratamiento. Su uso se ha extendido actualmente a la valoración de otras patologías como alteraciones metabólicas, estudio de demencias y convulsiones, desórdenes vasculares e infarto cerebral, valoración de algunos trastornos psiquiátricos y más recientemente en la valoración de patología cardíaca, hígado, mama y de la próstata. En el hospital Bautista desde que inició su funcionamiento el resonador 1.5 Tesla en el 2013 se han realizado un total de 112 estudios con Espectroscopia.



## II. ANTECEDENTES.

En un estudio prospectivo "Aportes de la espectroscopía por resonancia magnética en las lesiones cerebrales" en el que se incluyó a pacientes de ambos sexos y de distintas edades a los que se les realizó un estudio estándar de RM en Argentina, encontraron que; la ERM sumada a la RM demostró ser un método confiable para determinar la naturaleza tumoral o no de una lesión cerebral, con valores estadísticos aceptables. (Toscano, 2005).

El estudio del Hospital de Barcelona España Adult Primitive Neuroectodermal Tumor: Proton MR Spectroscopic Findings with Possible Application for Differential Diagnosis, concluyeron que la MR spectroscopy provee información útil en la diferenciación clínica entre PNETs y otros tumores comunes en el adulto. (Martinez Bisbal, Arana , Marti Bonmati, Martinez Granado, & Celda , 2006).

Cabe mencionar que la aplicación de la espectroscopía por RM, es una novedad en Nicaragua desde el 2013 y no existe documentación de estudios investigativos previos de dicha aplicación hasta la actualidad aún en el país.

### III. JUSTIFICACION

Las enfermedades que afectan la integridad anatómica, fisiológica y funcional del Sistema Nervioso son devastadoras en sus repercusiones individuales y para la salud pública. La imagen de Resonancia Magnética convencional orienta a la diferenciación de la mayoría de patologías cerebrales, siendo más específicos en su localización.

Existen algunas lesiones intracraneales en las cuales los diagnósticos diferenciales engloban patologías infecciosas, tumorales y vasculares. La técnica de Espectroscopia sirve de guía con mayor exactitud en la caracterización de estas patologías. Las técnicas le agregan valor a las imágenes convencionales de Resonancia Magnética cerebral, debido a que se puede adicionar fácilmente, además ayudar a predecir, como un medio no invasivo, orienta el tratamiento más adecuado y evitar la realización de biopsias en procesos no tumorales o tumores poco accesibles que serían tributarios de radio-quimioterapia más que de resección quirúrgica y en otros, a dirigir la biopsia a la zona de mayor anaplasia.

En Nicaragua la Espectroscopía por Resonancia Magnética es un avance de la medicina diagnóstica que prevé la tendencia de mejorar la calidad de la aplicación terapéutica a los problemas relacionados del sistema nervioso central, que padece un buen número de la población con enfermedades crónicas degenerativas y vasculares. Conocer la utilidad y el beneficio es algo que tiene que ser documentado para que en instituciones públicas y privada la tomen en cuenta en todas esas patologías neurológicas que tiene dificultades para un diagnóstico certero e inocuo.

La importancia de realizar este estudio es como un aporte documentado científico de todas las espectroscopias que se han realizado en el Hospital Bautista que nos permitieron; caracterizar la población que ha requerido de MRS, las patologías asociadas, así como comparar con el resultados de otros medios imagenológicos y la presunción clínica diagnóstica. Además puede ser capaz de promover el interés por instituciones públicas de salud donde hay resonador magnético para su realización considerando los costos beneficios.

#### IV. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los hallazgos encontrados de la espectroscopia por Resonancia Magnética en pacientes con patología neurológica atendidos en el servicio de resonancia magnética del Hospital Bautista en el período comprendido de septiembre 2014 a septiembre del 2016?

## V. OBJETIVOS

### Objetivo General.

Determinar los hallazgos de Espectroscopia por Resonancia Magnética en pacientes con patologías neurológicas atendidos en el servicio de resonancia magnética del Hospital Bautista de Managua de septiembre 2014 a septiembre 2016.

### Objetivos específicos.

1. Caracterizar socio demográficamente a los pacientes con patologías neurológicas.
2. Identificar los antecedentes patológicos relacionados con su enfermedad actual.
3. Determinar las manifestaciones clínicas y el diagnóstico previo a la espectroscopia
4. Conocer los hallazgos morfológicos de la lesión y el patrón espectral bioquímicos por grupos patológicos encontrado.

## VI. MARCO TEORICO

### Conceptualización

La espectroscopia por resonancia magnética MRS permite la determinación no invasiva de los metabolitos presentes en los tejidos, evalúa sus fluctuaciones e identifica la presencia de metabolitos indicativos de enfermedad. Las imágenes de resonancia magnética convencional (MRI) y la MRS comparten el mismo principio físico y se diferencian en la forma de procesar y presentar los datos. En la MRI la señal obtenida se usa para generar una imagen, mientras que en MRS la señal captada se utiliza para generar un espectro de frecuencias

La espectroscopia es de gran importancia debido a que muchas decisiones quirúrgicas están precedidas por imágenes. Es utilizada también para la caracterización de una lesión, para realizar un diagnóstico o bien evaluar alguna lesión. Es una herramienta diagnóstica (llamada también biopsia virtual), un método no invasivo que proporciona información a nivel molecular y metabólico del tejido donde se evalúa conjuntamente con las imágenes correspondientes.

La resonancia magnética constituye un método de exploración de alta complejidad que se fundamenta en los principios básicos del magnetismo de los elementos para su funcionamiento. Actualmente es una técnica ampliamente arraigada en hospitales y centros sanitarios con el fin de generar imágenes de los tejidos del cuerpo humano utilizando radiaciones no ionizantes. Pero esta elevada aceptación por parte del ámbito clínico de la resonancia magnética no se ha tratado de un proceso inmediato, sino que ha sido fruto de numerosas investigaciones y estudios que con el paso de los años hicieron de esta técnica algo fundamental en el estudio del cuerpo humano.

El uso de la ERM se basa en dos avances tecnológicos fundamentales. Uno de ellos es el desarrollo de ordenadores capaces de llevar a cabo grandes cantidades de operaciones en tiempos realmente reducidos, por lo que el paso del dominio temporal al frecuencial se facilita (Empleándose la herramienta de la Transformada de Fourier). (Kowalewski, 2013).



## Principios físicos de la Espectroscopía por RM;

Para que la espectroscopia funcione adecuadamente, es necesario que en la muestra que va a ser estudiada exista una concentración suficiente de alguno de los núcleos atómicos a excitar. Como ya se ha mencionado el núcleo más utilizado en práctica clínica para el estudio del cuerpo humano por espectroscopia es el  $^1\text{H}$ , dada la elevada concentración del mismo.

Cada núcleo atómico presenta un vector momento magnético. En estado de reposo y sin haber aplicado ningún campo magnético externo, el sumatorio de todos estos vectores es 0, ya que no existe orden alguno, por lo que todo momento magnético queda anulado por algún otro.

Cuando se aplica un campo magnético potente, la situación de reposo cambia radicalmente: los momentos magnéticos se reorientan de manera que el sumatorio de todos ellos pasa a ser un vector del mismo sentido que el campo magnético aplicado, los núcleos con espín positivo se orientan en la misma dirección del campo, en un estado de mínima energía denominado estado de espín  $\alpha$ , mientras que los núcleos con espín negativo se orientan en dirección opuesta a la del campo magnético, en un estado de mayor energía denominado estado de espín  $\beta$ .

Existen más núcleos en el estado de espín  $\alpha$  que en el  $\beta$  pero aunque la diferencia de población no es enorme sí que es suficiente para establecer las bases de la espectroscopia de RMN. La diferencia de energía entre los dos estados de espín  $\alpha$  y  $\beta$ , depende de la fuerza del campo magnético aplicado  $B_0$ . Cuanto mayor sea el campo magnético, mayor diferencia energética habrá entre los dos estados de espín. En este instante, los momentos magnéticos se encuentran paralelos al campo aplicado presentando el mismo sentido. Sin embargo no se está generando ninguna señal, simplemente se ha pasado de un estado de "reposo".

Para poder generar la señal que luego será captada por los equipos se aplica un campo en el rango de radiofrecuencias (RF). Este campo debe aplicarse en zonas muy concretas y a veces muy reducidas del cuerpo humano, por lo que para excitar zonas en las que



posteriormente se procederá a su estudio se hace uso de un gradiente de campo con las 3 posiciones del espacio (x, y, z) definidas, pudiéndose de esta manera localizar la zona.

Esta excitación se realiza a la frecuencia de precesión del hidrógeno, es decir a la frecuencia a la que resuenan. Seguidamente se deja de transmitir la señal de RF y, al continuar el campo magnético inicial activo, los vectores vuelven a la posición de equilibrio.

En otras palabras cuando una muestra que contiene un compuesto orgánico es irradiada brevemente por un pulso intenso de radiación, los núcleos en el estado de espín  $\alpha$  son promovidos al estado de espín  $\beta$ . Cuando los núcleos vuelven a su estado inicial emiten señales cuya frecuencia depende de la diferencia de energía ( $\Delta E$ ) entre los estados de espín  $\alpha$  y  $\beta$ . El espectrómetro de RMN detecta estas señales y las registra como una gráfica de frecuencias frente a intensidad, que es el llamado espectro de RMN. La diferencia de energía,  $\Delta E$ , entre los estados  $\alpha$  y  $\beta$  es:  $\Delta E = (h \gamma B_0) / 2\pi$  donde  $\gamma$  = radio giro magnético.

La situación de resonancia entre los dos estados se consigue aplicando una radiación electromagnética (generalmente en la región de las radiofrecuencias, MHz) que tenga exactamente el valor de energía  $\Delta E$ . La energía de un fotón es  $E = h\nu$ , donde  $\nu$  es su frecuencia. Por tanto, la frecuencia de la radiación electromagnética requerida para producir resonancia de un determinado núcleo en un campo magnético  $B_0$  es:  $\nu = \gamma B_0 / 2\pi$

Esta frecuencia de resonancia  $\nu$  es la que da lugar al espectro de RMN y se conoce como frecuencia de Larmor. El valor del radio giro magnético depende del tipo de núcleo que se está irradiando; en el caso del  $^1\text{H}$  es de  $2.675 \times 10^8 \text{ T}^{-1}\text{s}^{-1}$ . Si el espectrómetro de RMN posee un imán potente, éste debe trabajar a una mayor frecuencia puesto que el campo magnético es proporcional a dicha frecuencia.

Hoy en día los espectrómetros de RMN trabajan a 200, 300, 400, 500 y 600 MHz. La señal generada tras dejar de aplicar la excitación RF cae rápidamente, resultando imposible captarla. Por ello se aplica una secuencia de pulsos de excitación, generándose de esta manera una serie de ecos que sí, que harán posible su apropiada recepción, esta excitación

tiene un tiempo eco y de repetición determinado. Fenómeno de apantallamiento o protección magnética por los electrones.

Los electrones se mueven generando un pequeño campo magnético inducido que se opone al campo magnético externo. En cualquier molécula la nube electrónica que existe alrededor de cada núcleo actúa como una corriente eléctrica en movimiento que, como respuesta al campo magnético externo, genera una pequeña corriente inducida que se opone a dicho campo. El resultado de este hecho es que el campo magnético que realmente llega al núcleo es más débil que el campo externo, por tanto, se dice que el núcleo está protegido o apantallado.

Este apantallamiento es muy importante desde el punto de vista experimental ya que el campo magnético efectivo ( $B_0$ ) que siente un protón dentro de una molécula es siempre menor que el campo externo, y por lo tanto, para que el núcleo entre en resonancia dicho campo externo debe ser mayor. Si todos los protones ( $^1\text{H}$ ) de una molécula orgánica estuvieran apantallados de igual forma, todos entrarían en resonancia con la misma combinación de frecuencia y campo magnético. Sin embargo, los protones se hallan dentro de entornos electrónicos diferentes y, por tanto, se encuentran diferentemente protegidos o apantallados.

El resultado es un espectro de diversas frecuencias donde cada conjunto de núcleos específicos da origen a una señal única de Espectroscopía por RM. Así pues, un espectro de ERM es una gráfica de la intensidad de señal en función de la frecuencia de la energía electromagnética que liberan los diversos núcleos de una muestra. Las variaciones en las frecuencias de absorción de resonancia magnética nuclear, que tienen lugar debido al distinto apantallamiento de los núcleos, reciben el nombre de desplazamientos químicos (unidades  $\delta$  o ppm).

En este punto es importante destacar el hecho de que incluso para un mismo núcleo en dos moléculas iguales, existen diferencias de apantallamiento químico según cual sea su orientación respecto al campo magnético  $B_0$  del imán y por tanto deberían dar lugar a frecuencias de resonancia diferentes. En realidad esto es lo que sucede para muestras

estáticas, por ejemplo, sólidos, sin embargo, para el caso de moléculas en disolución, el rápido movimiento de rotación molecular, hace que estas diferencias se promedien y sólo se obtenga una única frecuencia para cada tipo de núcleo no equivalente. Para moléculas en disolución, en general se puede obviar el efecto de la orientación de la molécula respecto al campo, por ello el cerebro es un órgano óptimo para estudios de ERM debido a su alto contenido en agua. (Torró, 1999).

Los elementos del sistema son:

- Electroimán. Es el elemento que genera el campo magnético externo y resulta el componente más caro. Este imán es de tipo superconductor ya que consigue campos magnéticos mucho más estables que los electroimanes.
- Antena de recepción. Se sitúa dentro del imán. Su función es la de transmitir y recibir las señales de RF, por lo que es el elemento clave para adquirir los ecos de señal que comentamos en el apartado de principios físicos.
- Generador de pulsos de RF. Se trata del equipo encargado de generar las señales que se aplican una vez que el campo magnético se encuentra activo. Todas las señales generadas por este elemento proceden de un mismo oscilador por cuestiones de estabilidad. La obtención de las señales a las frecuencias deseadas se consigue con sumas, restas y otras combinaciones. Además de generar señales, este elemento es el que recibe la señal temporal procedente del cuerpo.
- Software de análisis. Se encarga de analizar la información que se obtiene y, dependiendo del fabricante del equipo, generará archivos con datos brutos de una extensión u otra.

Aplicaciones:

La aplicación clínica principal de la ERM es en seres humanos in vivo y sirve para caracterizar entre otros el metabolismo tumoral, el metabolismo energético muscular o bien el metabolismo cerebral.



Las adquisiciones sobre la muestra se pueden realizar de diferentes formas:

- Single-voxel. La adquisición se tomaría en un único volumen.
- Multi-voxel. El análisis se realizaría sobre varios volúmenes y se procedería a realizar un mapa 2D o 3D con las muestras adquiridas.

Las características que se ha mencionado de la ERM hasta ahora, generan una nueva perspectiva de estudio y aplicación clínica, con lo que se pretende mejorar el diagnóstico no solo en el TEA, sino también de diferentes enfermedades como Alzheimer y Parkinson, donde se hacen necesarios sistemas de diagnósticos efectivos in vivo, y que permitan discriminar los diferentes grados de afección que presentan los pacientes. (Hernández., 2015).

#### Interpretación

Un método apropiado para el diagnóstico en neuroespectroscopia consiste en definir cada metabolito en el espectro cerebral de  $^1\text{H}$  y determinar si se encuentra elevado o reducido con respecto a la creatina. Para definir los índices normales se debe tener en cuenta la edad del paciente al igual que el análisis comparativo con el hemisferio contralateral debido a la variabilidad de los niveles de los metabolitos a estudiar.

La altura de la ERM se lee de derecha a izquierda, el pico agudo más alto de resonancia, dos partes por millón (ppm), se asigna al marcador neuronal (NAA); el siguiente grupo de picos pequeños corresponden a la glutamina y glutamato. La segunda resonancia más alta a 3 ppm es la Creatina (Cr) y junto a ésta existe otro pico prominente asignado a la colina (Co) la cual forma parte de la membrana celular. La relación Co/Cr es de 0.5 espectros.

Otro pequeño pico es el mioinositol, cuya identificación es difícil debido a que tiene un espectro similar al de la glucosa. Un pico que aparece a 1.33 ppm es el del lactato, el cual no se detecta en condiciones normales en el cerebro humano debido a su baja concentración, no obstante, puede detectarse su señal en condiciones patológicas que

causan incremento en su concentración tales como isquemia cerebral, hipoxia cerebral o incluso en lesiones quísticas.

El espectro en el recién nacido tiene diferencias importantes: existe inversión en la altura de los picos del N-acetil aspartato (NAA), Co, Cr y mioinositol; el pico de Co es mayor que el de Cr (a manera inversa que en el adulto)

#### Metabolitos de la espectroscopia

N-acetil aspartato (NAA, pico 2.0ppm):

Es un marcador neuronal y sus concentraciones disminuyen en diferentes tipos de injurias cerebrales. La diferencia de concentración de N-acetil aspartato (NAA) entre la sustancia gris y la sustancia blanca no son clínicamente significativas. En 1984 Koler y col. demostraron que el N-acetil aspartato (NAA) existía en concentraciones más altas en la sustancia gris que en la blanca, además que el N-acetil aspartato (NAA) estaba presente solamente en el sistema nervioso central, mayormente en las neuronas, mas no en las células gliales.

Debido a su característica de encontrarse sólo en el sistema nervioso central, en espectroscopia el N-acetil aspartato (NAA) se utiliza como marcador de viabilidad neuronal. Todo aquello que produzca una destrucción neuronal, sea tumor, esclerosis múltiple, infarto o enfermedad de Alzheimer entre otras causas, originará una disminución en este metabolito, lo cual se verá reflejado en la espectroscopia.

Colina (Co, pico 3.2 ppm):

En el pico de la Co contribuyen la fosfocolina, glicerofosfocolina y fosfatidilcolina. La Co forma parte de la membrana celular, su incremento refleja el aumento en la síntesis de membranas o del número de células tal como se observa en tumores.

Creatina (Cr 3.03 ppm y 3.94 ppm):

En el pico de Cr contribuyen la fosfocreatina y en menor grado la lisina y el glutatión; es un buen estándar para comparar con otros metabolitos y tiene un rol importante en el mantenimiento de los sistemas dependientes de energía en las neuronas, es utilizado como reserva de los fosfatos de alta energía y además actúa como buffer en los reservorios de ATP-ADP. La creatina es ingerida en la dieta, además es sintetizada en el hígado, riñones y páncreas.

La creatina fosfato sirve como reserva de fosfatos de alta energía en el citosol del músculo y neuronas. La creatinquinasa convierte a la creatina en creatina fosfato utilizando ATP. En el músculo en reposo la creatina fosfato es tres veces más alto que la creatina, aunque esta relación se invierte con el ejercicio intenso. Los tejidos como el músculo y el cerebro donde ocurren los mayores cambios metabólicos de energía poseen las más altas concentraciones de creatinquinasa. Por ser la creatina el pico relativamente más estable en espectroscopia se usa como valor de control para los demás metabolitos como el N-acetil aspartato (NAA) y la colina.

Lactato (Lac, pico 1.32):

Los niveles cerebrales de Lac son muy bajos o se encuentran ausentes. Su presencia indica que el mecanismo oxidativo de respiración celular es inadecuado y que está siendo reemplazado por el catabolismo. El Lac lo podemos encontrar como un doble pico a 1.32 ppm en lesiones necróticas o quísticas.

Mioinositol (MI, pico 3.56 ppm):

Es un metabolito que actúa en la neurorrecepción hormona-sensitiva (dependiente de hormonas) y es precursor del ácido glucurónico. La disminución de MI se ha asociado con la acción protectora del litio en la manía y en casos de neuropatía diabética. La combinación de MI elevado con disminución de N-acetil aspartato (NAA) se ha observado en la Enfermedad de Alzheimer.

Glutamato (Glu, pico 2.1-2.5 ppm):



Neurotransmisor que actúa en el metabolismo de las mitocondrias. El N acetil aspartil glutamato (NAAG) está localizado junto al N-acetil aspartato (NAA) en las neuronas y puede ser dividido por una dipeptidasa en N-acetil aspartato (NAA) y glutamato. El NAAG y el glutamato son aminoácidos excitadores y en concentraciones fisiológicas el glutamato puede ser neurotóxico. Datos recientes sugieren que el NAAG puede ser la forma en que las neuronas almacenan el glutamato para proteger a la célula de la acción excitatoria y potencialmente neurotóxica de la misma.

Alanina (pico 1.3-1.4 ppm):

Función incierta. Se puede incrementar en ciertas lesiones del SNC, observándose esta elevación en tumores intracraneales tales como los meningiomas.

Lípidos: (Lip 0.9 a 1.33 ppm)

Su pico se obtiene por la suma de grupos metilo, metileno y protones de vinilo de ácidos grasos insaturados. Es característico de los tumores de alto grado y puede reflejar necrosis tumoral. Los lípidos en el cerebro tienen tiempos de relajación muy cortos, no se observan con TE cortos. La resonancia de los lípidos puede ser el resultado de contaminación del vóxel por grasa subcutánea. (González, y otros, 2009).

Aminoácidos (leucina, isoleucina, valina, 0.9ppm) indicadores de metabolismo bacteriano

Lesiones Específicas del cerebro.

Los astrocitomas son los tumores más frecuentes en adultos y niños y representan el 60% de los tumores cerebrales en adultos. Debido a que el pronóstico de estos pacientes está relacionado con el grado histológico del tumor, su valoración histopatológica continúa siendo el método de elección para la estadificación de estos pacientes. Para establecer el grado de malignidad se requiere de una muestra lesional grande, además las características histopatológicas pueden variar en el mismo tumor y una biopsia única no refleja el verdadero grado de malignidad.

En muchos casos, porciones de la misma lesión tienen diferente grado histológico y el diagnóstico final se basa en la muestra de tejido con mayor clasificación. Además la existencia de tumor que no realza está bien documentada, por esto es indispensable contar con métodos confiables no invasivos que permitan distinguir entre tumor, edema, inflamación y necrosis y además permitan estadificar estos tumores. El tratamiento de estos tumores depende del grado de malignidad. Aunque la resección quirúrgica es el tratamiento de elección, en los astrocitomas de alto grado la radioterapia o la quimioterapia pueden usarse como tratamiento complementario.

Debido a esto se requiere de una técnica no invasiva que permita diferenciar y estadificar estos tumores así como definir sus límites. La espectroscopia es útil en la valoración de los astrocitomas cerebrales porque puede diferenciar el tejido cerebral normal del tumoral.

La Cho puede estar elevada tanto en tumores con crecimiento rápido como en aquellos con crecimiento lento. El pico de Cho se considera elevado cuando su valor es dos veces mayor que el pico de NAA y Cr, basados en la observación de que la relación Cho/NAA está aumentada en los tumores y se diferencia de la relación Cho/NAA del tejido normal en al menos dos desviaciones estándar.

La relación Cho/Cr también ha demostrado ser un marcador muy importante y estadísticamente significativo en la determinación del grado de malignidad de los astrocitomas. Es importante entender que la 1H-MRS es sensible a cambios metabólicos anormales pero presenta baja especificidad.

Se han observado incrementos de los niveles de Cho en procesos no neoplásicos como inflamación. El pico de NAA bajo refleja una disminución en las neuronas normales y en su metabolismo, secundario por reemplazo de éstas por células tumorales. En astrocitomas de alto grado de malignidad (grados III y IV de la WHO) la reducción del pico de NAA es mayor que en los de bajo grado (grados I y II de la WHO) y esta reducción puede variar entre el 40-70 por ciento de su valor normal.

El Myo es un metabolito muy importante en la evaluación de los tumores cerebrales, dado que se origina en el sistema nervioso central y es considerado un marcador glial. Su nivel

disminuye con tumores gliales de alto grado de malignidad y está ausente en glioblastoma multiforme (GBM). Su nivel está aumentado en tumores de bajo grado. El Myo contribuye a la formación de fosfatidilinositol (PI).

Una forma fosforilada de PI se degrada a diacilglicerol e inositol 1, 4, 5 trifosfato y el diacilglicerol activa el sistema de proteína cinasa C y este a su vez activa enzimas proteolíticas como la matrix metaloproteasa (MP). (Majós, 2005)

#### Evaluación de metástasis Cerebrales.

Una lesión metastásica solitaria puede ser imposible de diferenciar de un tumor cerebral primario mediante imágenes convencionales. Usualmente las lesiones metastásicas cerebrales muestran elevación variable en los niveles de Cho, lactato y lípidos. El NAA está ausente debido a la carencia de elementos neurogliales y su presencia se debe a efecto de volumen parcial por inclusión en el volumen de muestra de tejido cerebral normal adyacente.

Las metástasis demuestran un pico entre 2.0-2.4 ppm debido a la presencia de azúcares N-acetilados y a aminoácidos. Similar a los astrocitomas de alto grado y GBM, las metástasis pueden presentar en la zona hipercaptante con el medio de contraste aumento en los niveles de Cho y bajos niveles o ausencia de NAA y Myo y se diferencian de las primeras en la presencia de lípidos/lactato.

Los tumores gliales por su naturaleza infiltrativa tienden a presentar aumento de Cho por fuera del área hipercaptante, mientras que las metástasis muestran un patrón espectral similar al del tejido cerebral normal cuando se evalúan por fuera del área de captación. Los procesos infecciosos pueden ser confundidos con las metástasis en las imágenes convencionales. Los abscesos y tuberculomas, demuestran presencia de lípidos/lactato y aminoácidos en la espectroscopia. (Londoño, Arbeláez, & Ascencio, 2006).

#### Espectroscopia en procesos infecciosos e inflamatorios



Los abscesos cerebrales son importantes en el diagnóstico diferencial de los tumores. La espectroscopia es un método diagnóstico no invasivo, útil en la diferenciación entre absceso y tumor necrótico. En abscesos de origen bacteriano, los espectros demuestran elevación en los niveles de lactato, acetato (1.90 ppm), alanina (1.45 ppm) y aminoácidos citosólicos (0.9 ppm). Estos metabolitos aparecen debido a la degradación de proteínas por enzimas proteolíticas y para su visualización se requiere el uso de secuencias con TE corto.

En tuberculomas hay un pico elevado en la frecuencia de resonancia de los ácidos grasos debido a la presencia de material caseoso, el cual es rico en lípidos. Las encefalitis virales pueden presentar un patrón espectroscópico similar al encontrado en tumores cerebrales primarios, con elevación del pico de Cho y disminución del NAA, sin embargo, los estudios por imágenes convencionales y la historia clínica son necesarios para una interpretación adecuada del espectro.

La espectroscopia es útil en el estudio de pacientes con infección por VIH, puede ayudar a diferenciar el compromiso infeccioso por toxoplasma del compromiso tumoral por linfoma o leucoencefalopatía multifocal progresiva (PML); además se está utilizando como herramienta pronóstico debido a que sirve para monitorizar el curso de la enfermedad en el SNC.

Evaluación de paciente con convulsiones parciales complejas.

Las convulsiones son el síntoma neurológico más frecuente. La epilepsia del lóbulo temporal es una entidad bien reconocida y puede corresponder al 70 por ciento de los casos de epilepsia parcial compleja. El 25 por ciento de estos pacientes son refractarios al tratamiento médico y el tratamiento quirúrgico es la única alternativa terapéutica. La determinación del sitio de origen de la epilepsia es de suma importancia antes de realizar un procedimiento quirúrgico.

La evaluación mediante RM y 1H-MRS juega un papel importante en la valoración prequirúrgica, lateralizando correctamente el hipocampo anormal en la mayoría de los pacientes. En estos pacientes se evidencia una disminución en el pico de NAA en el lado afectado, el cual puede ser atribuido a pérdida o disfunción neuronal y frecuentemente se

extiende más allá del daño que puede visualizarse en la RM, estos cambios en el pico de NAA pueden estar presentes en ausencia de anomalías en la RM. Además se puede detectar lactato en la fase postictal temprana. (Majós, 2005)

### Valoración en Enfermedades Cerebro Vascular

La valoración de pacientes con infarto cerebral en estadio hiperagudo es de suma importancia para poder iniciar terapia trombolítica y de protección cerebral. La 1H-MRS, las imágenes de resonancia magnética con secuencias de DWI, PWI y la perfusión por CT, son estudios que permiten una valoración adecuada y oportuna de estos pacientes. El estudio espectroscópico de pacientes con infarto cerebral ha permitido un mejor entendimiento de los procesos fisiopatológicos de la enfermedad cerebrovascular. También se ha observado presencia de lactato por fuera de los límites de la restricción a la difusión visualizada en secuencias de DWI y en el coeficiente de difusión aparente (ADC) en casos de infarto agudo.

La discordancia entre valores de difusión (DWI), perfusión (PWI) y la presencia de lactato son buenos indicadores de cambios tempranos en infarto agudo. Durante un infarto cerebral agudo, el primer cambio en el espectro es la aparición de lactato, lo cual se debe a una disminución en el flujo sanguíneo cerebral por debajo de 20 ml/min.

Este metabolito aparece minutos después de la reducción en el flujo cerebral y aumenta después de varias horas. Estos hallazgos ocurren antes de evidenciar cualquier cambio en la intensidad de señal en las imágenes convencionales de RM. El NAA es más útil como marcador de infarto cerebral debido a que este metabolito está confinado a las neuronas. Su disminución indica disfunción mitocondrial, muerte celular, o reemplazo neuronal por células que no contienen NAA como el tejido glial. Los cambios en el NAA no ocurren tan rápidamente como con el lactato, sin embargo, su disminución es evidente después de 60 minutos de haber ocurrido el evento.

Los niveles de Cr y Cho son más variables que los de lactato y NAA y son inespecíficos. Durante los períodos subagudo y crónico hay una disminución progresiva del pico de lactato y puede llegar a desaparecer. Sin embargo un aumento o persistencia en su nivel,

indican isquemia persistente, producción de lactato por macrófagos o un aumento en la actividad de la fosfofructoquinasa secundario a la presencia de pH alcalino. La identificación de cambios isquémicos sin infarto cerebral ha sido difícil mediante espectroscopia, sin embargo, en pacientes con cuadro clínico de enfermedad cerebrovascular aguda, una elevación del pico de lactato y niveles normales de NAA, Cho y CR están a favor de un proceso isquémico.

#### Estudio de Demencia con espectroscopia

Estudios de <sup>1</sup>H-MRS in vivo han demostrado niveles elevados de mioinositol en pacientes con déficit cognitivo leve (DCL) y en estadio temprano de enfermedad de Alzheimer (AD) en los lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital. La diferenciación clínica entre demencia vascular y AD es difícil y los cambios demostrados en estudios mediante TC y MRI no son lo suficientemente específicos. Una de las principales causas de demencia es la pérdida neuronal, debido a esto los cambios espectroscópicos en el nivel de NAA pueden ser útiles en su diferenciación. La relación de los diferentes metabolitos ha permitido un diagnóstico acertado en estos pacientes.

Una disminución en la relación NAA/Cr en el lóbulo frontal es más común en demencias vasculares, mientras cambios en NAA/Cr y Cho/Cr ocurridos en la sustancia gris posterior y un nivel elevado de Myo están a favor de AD.

#### Evaluación espectroscópica en el trastorno psiquiátrico.

La identificación de marcadores funcionales neuroquímicos que permitan el diagnóstico, seguimiento y entendimiento de la fisiopatogenia de las enfermedades psiquiátricas sería deseable. Diferentes estudios han demostrado variaciones en los metabolitos cerebrales de pacientes con esquizofrenia, enfermedad bipolar, desorden depresivo mayor, déficit de atención e hiperactividad y desorden obsesivo compulsivo, entre otros. Sin embargo, se requieren estudios adicionales para determinar la especificidad de estos hallazgos. En pacientes con depresión mayor se ha documentado disminución del GABA y aumento del glutamato en la corteza occipital.



La 1H-MRS ha demostrado niveles elevados de Cho en pacientes con depresión y disminución de éstos luego de tratamiento. En enfermedad bipolar se ha reportado aumento en los niveles de glutamato y presencia de lactato lo cual sugiere una posible falta de regulación en la actividad neurotransmisora y alteración de la función mitocondrial en estos pacientes. Durante la fase de manía, los niveles de Cho, NAA e inositol pueden estar disminuidos y el nivel de lactato y de lípidos puede estar elevado.

Los estudios en pacientes con trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDHA) mediante 1H-MRS han documentado: reducción en los niveles de Glu/Glx en el núcleo estriado de individuos con diferentes subtipos de TDAH después de tratamiento exitoso; reducción de la concentración de NAA en la región prefrontal izquierda permitiendo distinguir pacientes con TDAH con impulsividad de aquellos sin impulsividad y controles saludables; relación de NAA/Cr y Cho/Cr significativamente altas en el lóbulo frontal derecho y aumento de Glx en el lóbulo frontal izquierdo en pacientes con subtipo hiperactivo y aumento de Glx/Cr en la corteza frontal derecha y núcleo estriado izquierdo en pacientes con TDAH. Además, se ha reportado reducción significativa de la relación NAA/Cr en los globos pálidos en TDAH. (Londoño, Arbeláez, & Ascencio, 2006)

## VII. DISEÑO METODOLOGICO.

### 7.1 Tipo de estudio:

Descriptivo, Retrospectivo de corte transversal.

### 7.2 Área de estudio:

Se realizó en el Hospital Bautista de Managua en el servicio de Resonancia Magnética. Este hospital está ubicado en la zona oriental de la capital. Sus servicios son diferenciados atendiendo pacientes privados y asegurados por convenio con el INSS. Los pacientes pueden ser procedentes de cualquier parte del país, así como de cualquier parte de la capital.

### 7.3 Población y período de estudio:

Fueron todos los pacientes que se realizaron espectroscopias por resonancia magnética por diversas causas de afectaciones neurológicas, por demanda privada espontánea o por el convenio INSS. Durante el periodo de septiembre 2014 a septiembre 2016. Se conoce que hasta esta fecha se realizaron 112 estudios de resonancia. (Dpto. de estadísticas Hospital Bautista, 2016)

### Muestra:

Fue por conveniencia, dado que la población a incluir es el total que se realizó la espectroscopia por resonancia magnética conociendo que fueron 112 durante el periodo de estudio. No hay ningún inconveniente para que todos sean estudiados.

### Unidad de Análisis.

Los Pacientes con afectaciones neurológicas que se les realizó espectroscopia.

### Criterios de inclusión:

- ✓ Se incluyeron los estudios de pacientes que ingresaron al servicio de resonancia magnética del hospital y se les realizó las secuencias de espectroscopia por

resonancia magnética ante la sospecha o para la confirmación diagnóstica específica de disfunciones o daño neurológico, durante el período de estudio.

- ✓ Los pacientes estudiados fueron los mayores de 15 años de edad sin importar sexo, procedencia, escolaridad y condición social, o que haya sido referido de otra institución de salud afiliada o bien sean por demanda espontáneamente.

#### Criterios de exclusión

- ✓ Los estudios de pacientes que presentaron vicios dificultad para la recolectar la información (manchones, hojas dañadas o pérdidas de datos), pero ninguno tuvo inconveniente relacionado con lo mencionado.

#### 7.4 Operacionalización de variables.

Variable	Definición	indicadores	Escala o valor
<b>Objetivo 1.</b>			
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento del individuo hasta la edad cumplida en años actualmente.	años	16 a 20 21 a 30 31 a 40 41 a 50 51 a 60 61 y +
Sexo	Expresión fenotípica que caracteriza al individuo y lo diferencia entre hombre y mujeres	Fenotipo	Masculino Femenino
Ocupación	Actividad, empleo u oficio al que se dedica o dedico en el transcurso de vida de manera cotidiana.	Perfil de Trabajo	Ama de casa Estudiante Docente Profesional- Técnico Otros
Procedencia	Área geográfica determinada por una delimitación política en relación para la accesibilidad de servicios básicos.	Dirección	Chinandega Chontales Jinotepe Juigalpa Managua Puerto cabezas Rivas Otros

Escolaridad	Nivel educativo formal que logro alcanzar el individuo hasta el momento actual	escolares alcanzada	Analfabeto Lee y Escribe Primaria Secundaria Universitario Post Grado
Objetivo 2.			
HTA	Antecedente patológico producto de un incremento de la presión arterial y que puede causar daño progresivo en órganos vitales del cuerpo.	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Diabetes Mellitus tipo 2	Padecimiento relacionado a la alteración metabólica de los glúcidos que interfiere de alguna manera en la salud del paciente intervenido quirúrgicamente.	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Cardiopatías	Cualquier enfermedad cardiaca que pone en peligro la función vital del corazón y de alguna manera puede desarrollar complicaciones producto de un acto quirúrgico	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Nefropatías	Antecedentes patológico que interfiere con el buen funcionamiento renal que puede llegar complicaciones o descompensaciones producto de un acto quirúrgico	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
ACV	Antecedente patológico neurológico producto de lesión vascular generadora de muerte celular con alteración de funciones vitales de otro órgano y sistema	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Enf. De collagenopatía	Se refiere a todas las patologías genéticas inmunológicas que causan daño estructural al organismo que incluye principalmente; LES, Artritis Reumatoides, Esclerodermia	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Enf. Mielo proliferativa	Conjunto heterogéneo de neoplasias hematológicas que tienen como característica común la proliferación descontrolada de los precursores	Padece	SI NO  Padece <1 año



	medulares		Padece 1 a 2 Padece >2
Antecedentes de Cáncer	Cualquier patología a la presencia de neo formaciones de órgano y sistema de cuerpo humano	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Trastornos del Espectro Autista	Es una condición neurológica y de desarrollo que comienza en la niñez y dura toda la vida. Afecta cómo una persona se comporta, interactúa con otros, se comunica y aprende.	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Coagulopatias	Todas las enfermedades que alteran el correcto funcionamiento de los componentes sanguíneos para mantener la homeostasis	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Trauma Cráneo encefálico	Antecedentes de padecimiento un trauma donde involucro daño a la bóveda craneal y al encéfalo	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Epilepsia	Enfermedad del sistema nervioso, debida a la aparición de actividad eléctrica anormal en la corteza cerebral, que provoca ataques repentinos caracterizados por convulsiones violentas y pérdida del conocimiento.	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Esquizofrenia	Padecimiento de un grupo de enfermedades mentales que se caracterizan por alteraciones de la personalidad, alucinaciones y pérdida del contacto con la realidad.	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Parkinson	El padecimiento de enfermedad crónica y degenerativa del sistema nervioso que se caracteriza por falta de coordinación y rigidez muscular y temblores.	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Alzheimer	El padecimiento de enfermedad mental progresiva que se caracteriza	Padece	SI NO

	por una degeneración de las células nerviosas del cerebro y una disminución de la masa cerebral; las manifestaciones básicas son la pérdida de memoria, la desorientación temporal y espacial y el deterioro intelectual y personal.		Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Esclerosis múltiple	El padecimiento de una enfermedad crónica y autoinmune que afecta a la mielina o materia blanca del cerebro y de la médula espinal, provocando la aparición de placas escleróticas que impiden el funcionamiento normal de esas fibras nerviosas.	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Toxicomanía	Hábito de consumir drogas, del que no se puede prescindir o resulta muy difícil hacerlo por razones de dependencia psicológica o incluso fisiológica.	Padece	SI NO  Padece <1 año Padece 1 a 2 Padece >2
Alcoholismo crónico	El padecimiento característico por una dificultad psicológica habitual y repetida para controlar el consumo de bebidas alcohólicas.	Consumo	SI NO
Tabaquismo	El padecimiento característico por a la adicción de consumo de tabaco desmedido que produce enfermedades nocivas para la salud del consumidor.	Consumo	SI NO
Fármaco de uso frecuente	Cualquier Medicamento de uso frecuente que interfiera en el correcto funcionamiento neurológico	Fármacos identificados	SI NO
<b>Objetivos 3.</b>			
Manifestación Clínica	Todos los signos y síntomas manifiestos que presentaba el paciente que fueron subjetivos de daño disfunción o lesión neurológica	Dolor  Incapacidad de movimiento  Pérdida de la fuerza y sensibilidad  Convulsiones  Fiebre	Si No

		<p>Temblor</p> <p>Pérdida de la visión</p> <p>Pérdida auditiva</p> <p>Coma inconciencia</p> <p>Desorientación</p>	
Hallazgos de Imagenología	Hallazgos por estudios de imagen diferentes a la espectroscopia por resonancia magnética que permiten visualizar imágenes del sistema nervioso central.	<p>Medio Utilizado</p> <p>Hallazgos que evidencia Masa</p> <p>Hemorragia</p>	<p>Rx de cabeza TAC</p> <p>Localización Tamaño Densidad</p> <p>Localización focal Extensa</p>
Diagnostico Presuntivo Clínicos	De acuerdo a la sintomatología o manifestaciones clínica de la evidencia de otros medios tecnológicos de imagenología sugiere alguna enfermedad neurológica según la categorías específicas	<p>Infecciosa</p> <p>Tumoral</p> <p>Infarto</p> <p>Degenerativas</p> <p>Vascular</p> <p>Metastásica</p>	<p>Si No</p>
Objetivos 4.			
Hallazgo de la resonancia magnética	Las características que revela la realización de resonancia magnética relacionado a la forma de la lesión y a la especificación de los patrones espectrales para definir diagnóstico.	Morfológico	<p>Lesión hipointensa isointensa hiperintensa</p> <p>Aspecto Ovalada/redonda puntiforme</p> <p>Tamaño</p>

			<p>&gt;30mm 20 a 29mm 10 a 19mm 1 a 9mm</p> <p>Forma: Regular Irregular</p> <p>Localización: Hemisferios cerebral derecho Hemisferio cerebral izquierdo Ambos hemisferios cerebrales Hipocampo Ganglios basales Cíngulo posterior</p>
		<p>Patrón espectral de los metabolitos y afectación específica</p> <p>N-acetil aspartato (NAA, pico 2.0ppm):</p> <p>Colina (Co, pico 3.2 ppm):</p> <p>Creatina (Cr 3.03 ppm y 3.94 ppm):</p> <p>Lactato (Lac, pico 1.32):</p> <p>Mioinositol</p>	<p>Aumentado Disminuido Normal</p> <p>Interpretación: enfermedad degenerativa, infecciosa, vascular, esclerosis mesial, espectroscopía normal Isquemia cerebral Lesión metastásica.</p>



		(MI, pico 3.56 ppm):  Glutamato (Glu, pico 2.1-2.5 ppm):  Alanina (pico 1.3-1.4 ppm):  Lípidos:  Coeficientes NAA/ Cr + Cho: 0,84 NAA/ Cr: 1,57 Cho/ Cr: 0,92 My/cr	

## 7.5 Técnica y Procedimiento:

### a. Fuente de información

Fue secundaria, se tomó de las historias clínicas de los pacientes los cuales se encuentran en archivo de Resonancia Magnética del Hospital Bautista y de los reportes agregados en una base de datos computarizada en el servicio de radiología.

### b. Método e instrumento

Para cumplir con los objetivos del estudio se elaboró primeramente un instrumento de recolección de la información que contiene elementos sobre datos generales del paciente, antecedentes personales patológicos dentro de ello el reconocimiento de patologías concomitantes, otros elementos; las manifestaciones clínicas y el diagnóstico que incluye signos y síntomas relacionados al padecimiento del sistema nervioso central, hallazgos de otros exámenes de imagenología. También se investigó los resultados morfológicos y metabolitos de la espectroscopia de resonancia magnética concluyendo en el diagnóstico por este medio.

Se verificó el instrumento como muestra de prueba piloto para validarlo y poder ser utilizado para la recolección definitiva. Realizando el llenado de diez fichas de estudios de pacientes con este procedimiento diagnóstico, donde se pudo observar que cumplía con el requisito de permitir recolectar la información esperada que cumpla con los objetivos específico del estudio.

a. Procedimientos:

Una vez formulado el instrumento de recolección de la información se procedió a la solicitud del permiso a la dirección del Hospital para acceder al local, y a las historias clínicas y reportes de estudios así mismo se solicitó el permiso de la responsable de archivos como de la jefe del departamento de radiología para acceder a cada uno de los 112 casos.

La información fue recolectada por la misma investigadora, a la vez quien verifico que no le faltara ningún dato solicitado en el instrumento de recolección de la información.

Se tomó en cuenta que la información del examen de Resonancia Magnética marca General Electric optima MR360 /BRIVO MR 355 de 1.5 Tesla. Con el uso de frecuencia T1, T2 y FLAIR, Difusión, ADC, Espectroscopia.

Los datos que fueron recolectados y se introdujeron simultáneamente en un sistema computarizado de base de datos, establecida hasta completar el corte en relación al periodo en estudio. Considerando que el instrumento fue definitivo para la recolección de la información las variables de este permitieron construir dicha base de datos en sistema estadístico para ciencia sociales SPSS 21.0 para Windows.

Posteriormente se estableció análisis de frecuencias y cruces de variables de interés, que permitió determinar las lesiones neurológicas con sus características funcional bioquímica relacionada con su morfología, los resultados de otros exámenes de imagenología y las manifestaciones clínica así como sus características sociodemográfica. La información se presenta en cuadros y gráficos contruidos por el programa Microsoft Word, Excel y Power Point para Windows.

#### 7.6. Cruce de variables

1. Antecedentes y tiempo de padecer patología previa en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas.
2. Manifestaciones Clínica según tiempo de padecimiento en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas.
3. Diagnóstico clínico presuntivo según medio de diagnóstico previo a ERM en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas.
4. Hallazgo identificado en el estudio previo a ERM en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas.
5. Tipo de lesión identificada Según localización cerebral afectada en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas.
6. Tamaño de lesión identificada Según localización cerebral en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas.
7. Localización cerebral afectada identificado por RM.
8. Comportamiento de los metabolitos de ERM en pacientes con **Neoplasias cerebrales**.
9. Comportamiento de los metabolitos de ERM en los pacientes con **Esclerosis mesial**.
10. Comportamiento de los metabolitos de ERM en los pacientes con **Enfermedad Degenerativa**.
11. Comportamiento de los metabolitos de ERM en los pacientes con **Isquemia Cerebral**.
12. Comportamiento de los metabolitos de ERM en los pacientes con **Enfermedades Infecciosas**.
13. Comportamiento de los metabolitos de ERM en los pacientes con **Enfermedades Vasculares**.
14. Comportamiento de los metabolitos de ERM en los pacientes con **Lesión Metastásica**.

### 7.7. Aspectos éticos:

*La información recolectada fue utilizada con fines investigativos. Cabe destacar que fue anónima y que los resultados se publicarán y se darán a conocer en la institución donde se realizó el estudio para que contribuya de alguna manera en mejora de la atención a la población demandante del servicio. Se pidió consentimiento al responsable de archivo de radiología y archivo del HB. Los datos son revelados como estaban plasmados en las historias clínicas y reportes de ERM.*



## VIII. RESULTADOS.

Según las características generales de los pacientes con patología neurológica se identificó que el 26.8% tenían edades de 41 a 50 años, seguidos del 25.0% de los que tenían 31 a 40 años con una media de 41.9 años, y una desviación de 14.8 años de edad. El sexo femenino fueron los mayores demandantes del servicio siendo el 60.7% del total en estudio, demostrando una relación 1.5 mujer por cada hombre. El 20.5% eran ama de casa. Y procedían 58.0% de la capital Managua. El nivel de educación de los pacientes el 50.0% tenían nivel secundaria, seguido del universitario en un 22.3%. (Ver tabla 1).

Al investigar sobre los antecedentes patológicos y el tiempo de padecerlo lo más referido fue HTA por el 25.8% que lo habían padecido entre 1 a 10 años, seguido de DM tipo 2 referido por 19.6% de todos los paciente que dijeron el mismo periodo de padecimiento. Hay evidencia que 6.2% de los pacientes tiene como antecedentes de padecer entre 1 a 3 años de cáncer y el 14.2% epilepsia entre 1 a 10 años. Se evidencia que 7.2% de los paciente toman Acido Valproico o Carbamazepina. (Ver tabla 2).

Se demostró que de 85 pacientes el síntoma que más refirieron fue la cefalea, de los cuales el 77.6% tenían entre 1 y 2 años de padecerlo. Había 56 pacientes que manifestaron padecer de temblor de este total el 60.7% tenían menos de un año de padecerlo. También fue referido por 52 pacientes la perdida de la fuerza y sensibilidad de estos el 55.7% tenían 1 a 2 años de estarlo presentando. Otra situación que manifestaron 39 pacientes fue la pérdida de memoria, donde el 71.8% de ellos tienen menos de un año de presentarlo. (Ver tabla 3).

De acuerdo a la manifestaciones clínicas el presunto diagnóstico que se estableció en 22.3% de los pacientes fue el tumor cerebral y la cefalea migrañosa. En ambos caso el medio utilizado para estos diagnósticos fue a través de la TAC con 10.7 y 9.8% respectivamente. El infarto isquémico cerebral fue diagnosticado presuntamente en 11.6% de los pacientes corroborándolo con la TAC.

Los hallazgo identificados con el uso de medios diagnóstico previo a la realización de ERM, el 33.9% demostraron no tener ninguna alteración y el 15.1% tenían diagnóstico de

tumor cerebral demostrado por la TAC, en un 10.7% y el 4.5% por otro método diagnóstico. Un 31.2% (35 pacientes) con estudios no concluyentes. (Ver tabla 4).

De los hallazgos morfológicos identificados en Espectroscopía por Resonancia Magnética referente a la localización cerebral afectada se encontró que 44 pacientes no tenían lesiones. El hemisferio cerebral derecho es el más afectado por las lesiones neurológicas siendo de 35.7 % y el hemisferio cerebral izquierdo en un 22.7%. La lesión que más se identificó se comportan hiperintensas en un 30.4% siendo de forma ovalada/ redonda en un 43.8 %. El tamaño de la lesión que predominó son las de mayor de 30 mm en un 25.9 %. Estas lesiones poseen bordes regulares en un 39.3 % (Ver tabla 5).

De acuerdo a los metabolitos identificados en la espectroscopia el diagnóstico más identificado es en un 19.6% las neoplasias cerebrales seguido del 14.2% la esclerosis mesial y en 12.5% enfermedad degenerativa e infarto cerebral, otra patología en orden de frecuencia en un 10.7% se trata de las enfermedades infecciosas como neurocisticercosis, meningitis y toxoplasmosis. En un total de 12 pacientes (10.7%) el resultado de la espectroscopia fue normal. En un 4.5% de los casos la Espectroscopía no fue concluyente para diagnóstico. (Ver tabla 6, 7, 8 y 9).

En el caso de las neoplasias cerebrales había elevación de los niveles basales de metabolitos como; La colina en 12.5%, el lactato en 8.0% de los pacientes. La relación Cho/Cr estaba aumentada en 8.9% de los pacientes. Encontrando una disminución del nivel basal de N. Acetil aspartato en 18.7%, y la creatina 8.0% de los pacientes que presentaron Neoplasia. (Ver tabla 6, 7, 8,9).

En la esclerosis mesial temporal se valora la relación NAA/Cr+Cho la cual muestra disminución en un 11.6% de los casos siendo un total de 13 de los pacientes con diagnóstico de esclerosis mesial y en 3 pacientes (2.6%) esta relación se encontraba normal. (Ver tabla 6, 7, 8,9).

Se encontró una disminución de los metabolitos en la enfermedades degenerativas, entre estos se encuentra N-acetil aspartato en 9.8% y en 5.4% de los pacientes estaba disminuido la colina y creatina. La relación NAA/ Cr + Cho es de 7.2% y la relación NAA/ Cr está

disminuida en un 4.5% del resto de los pacientes que cursan con esta patología. Los metabolitos que más frecuente se elevaron en esta patología fueron; lactato, mioinositol y glutamato según se observa en 3.6%, 4.5% y 3.6% respectivamente. (Ver tabla 6, 7, 8,9).

Los pacientes que fueron diagnosticados con Infarto cerebral también demostraron niveles basales disminuidos del N-acetil aspartato en 8.9% de los pacientes, y los metabolitos como el lactato y los lípidos la frecuencia fue de 9.8% en ambos con aumento del nivel basal. (Ver tabla 6, 7, 8,9).

En el caso de las enfermedades infecciosas los metabolitos que demostraron disminución fueron; N-acetil aspartato en 8.9% y de la creatina 3.6% de los paciente con esta patología se evidencio un aumento en 3.6% de los paciente del lactato. (Ver tabla 6, 7, 8,9).

En el caso de las enfermedades vasculares el metabolito que demostró disminución en 4.5% de los pacientes fue el N-acetil aspartato y las relaciones NAA/ Cr y MI/Cr se aumentó en este caso en 3.6% de los pacientes respectivamente.

En las lesiones metastásicas el metabolito que se identificó disminuido fue N- acetil aspartato en 6.2% y el metabolito aumentado en 6.2% de los pacientes fue el lactato y la colina aumentada en 5.4%, se identificó también una disminución de la relación NAA/ Cr + Cho en 5.4% de los pacientes con esta patología. (Ver tabla 6, 7, 8,9).



embargo hay que señalar por lo complejo de algunas patologías casi el 4.5% que no pudieron diagnosticarse, se puede señalar que sería el margen de error para poder hacer el dictamen preciso.

De las neoplasias encontradas en la mayoría de los casos se conoce que los astrocitomas son los tumores intracraneales más frecuentes en adultos y niños y representan el 60% de los tumores cerebrales en adultos. La espectroscopia es útil en la valoración de los astrocitomas cerebrales porque puede diferenciar el tejido cerebral normal del tumoral. En todos los astrocitomas se observa elevación de la Colina, reflejando metabolismo celular y de membrana activo o prolongación del tiempo de relajación de T2 de la Cho, en los resultados este metabolito se encontró aumentado en solo 8.0% de los pacientes este resultado comparativamente con NAA y Cr. La relación Cho/Cr también ha demostrado ser un marcador muy importante y estadísticamente significativo en la determinación del grado de malignidad de los astrocitomas y en nuestro estudio esta relación se encuentra aumentada en el 8.9 % (10 pacientes).

Los valores de colina in vivo con el potencial de proliferación tumoral, determinado por el análisis inmunohistoquímico de biopsias utilizando Ki-67 para gliomas y meningiomas. El Lactato se detecta sobre el grado de metabolismo aerobio-anaerobio de la región. En condiciones normales no se detecta en el parénquima cerebral. Su presencia indica que la respiración oxidativa normal está alterada y que los carbohidratos están siendo catabolizados por la vía anaerobia.

Estos dos metabolitos que se habla (colina y lactato), que están aumentado en unos pocos puede que no se halla considerado para establecer el diagnóstico de tumor cerebral y haya sido más considerado el NAA con la disminución en la mayoría tal como lo menciona la literatura. La elevación de colina es un hallazgo muy prevalente en tumores. Se ha justificado por la proliferación de las membranas celulares. El lactato aparecería a partir de su acumulación en áreas quísticas y necróticas, o a partir de sobreproducción en tumores con un alto ratio de glucólisis y activación de la vía anaerobia. Los lípidos se han asociado a áreas de necrosis. (Majós, Espectroscopia por resonancia magnética de protón en el diagnóstico de tumores cerebrales, 2005).



La cantidad de pacientes que tenían disminución de la relación NAA/cr + Cho que se relacionaban a esclerosis mesial fueron 13, el resto que corresponde 3 pacientes lo que presentaron fue una relación normal de estos metabolitos también se consideran otros hallazgos en la resonancia para el diagnóstico definitivo.

Hay literatura que explican que al momento de diagnosticar una esclerosis mesial, debemos revisar cuidadosamente el resto del lóbulo temporal y del cerebro para detectar cualquier otra posible lesión, puesto que en el 15-20% de los casos la esclerosis mesial se asocia con otra anomalía extrahipocampal potencialmente epileptógena, (Milán Rodríguez, y otros, 2014).

De manera más evidente en las enfermedades neurológicas degenerativas los metabolitos analizados correspondían más con una disminución, siendo principalmente el NAA, es importante mencionar que en 6 casos que previamente fueron definidos como cefalea migrañosa 5 epilepsias y solo un caso que se pensó en la enfermedad degenerativa que se correlaciono con el diagnóstico de la espectroscopia. Otro metabolito que se relaciona es el Mioinositol hay una tendencia hacia el aumento, este comportamiento es típicos de los casos con una reducción de la NAA que indica reducción en el número de neuronas viables y el aumento del MI corresponde al aumento de la gliosis. Al existir pérdida neuronal y aumento del tejido cicatricial la relación se altera la relación MI/NAA. (Granados Sánchez, 2000).

En el caso de la isquemia también hay evidencia de metabolitos Lactato y lípido aumentados, este último se relaciona a áreas de necrosis y en relación al incremento de lactato que la mayoría lo manifiesta es producto del metabolismo anaerobio al que están expuesta las células posiblemente después de un evento agudo. Tal como se ha mencionado anteriormente en casi todas la enfermedades neurológica el NAA refleja disminución en su concentración basal principalmente por la injuria a la que se somete.

Durante un infarto cerebral agudo, el primer cambio en el espectro es la aparición de lactato, lo cual se debe a una disminución en el flujo sanguíneo cerebral por debajo de 20 ml/min. Este metabolito aparece minutos después de la reducción en el flujo cerebral y

Según todo lo señalados los metabolitos más usado para el diagnóstico fueron NAA en la mayoría de los casos disminución de los niveles basales e incrementos del lactato, Cho y Cr.

## X. CONCLUSIONES.

1. La población que presenta mayor porcentaje de patologías neurológicas que pudo tener acceso a la realización de la ERM son mujeres que procedían de la capital con un nivel intermedio a profesional de educación con mejores condiciones de ingreso o beneficiarias del convenio INSS.
2. Es una población que previamente se encontraban con patologías crónicas como DM tipo 2, HTA y Epilepsia, con un tiempo de evolución de 10 años de padecimiento. Solamente un total de 7 pacientes con antecedentes de cáncer entre 1 a 2 años que se investigó metástasis a cerebro confirmándose claramente dicha patología.
3. La mayoría de las manifestaciones clínicas eran características de patologías neurológicas aguda con período de tiempo de manifestarlos entre 1 a 2 años siendo la cefalea, la pérdida de la sensibilidad y fuerza, así como el temblor lo más característico y ante esto el diagnóstico presuntivo clínicamente fue la cefalea migrañosa y los tumores cerebrales. Siendo este último corroborado por TAC.
4. La RM en las patología neurológicas da a conocer la morfología de las lesiones neurológicas mostrando las características específicas describiéndolas como hiperintensas, ovaladas/redondas, mayores de 30mm de tamaño con bordes regulares, localizadas predominantemente en el hemisferio cerebral derecho. Sin embargo por sí sola el estudio de Resonancia no es determinante para concluir con el diagnóstico y con el uso de la espectroscopia se reduce la posibilidad de no confirmar diagnóstico, siendo las patología más frecuente confirmada las neoplasias cerebrales con una diferencia de 2.7 de lo diagnosticado por clínica y otras confirmadas fueron la esclerosis mesial, las enfermedades degenerativa, los infartos cerebrales, los procesos infecciosos principalmente.
5. Los metabolitos más usados para el diagnóstico fueron NAA en la mayoría de los casos con disminución de los niveles basales e incrementos de lactato, Cho y Cr. Y se confirma que a través de este método solo 4.5 % (5 pacientes) a los que se les realizó espectroscopia el resultado no orientó al diagnóstico definitivo.

## XII. BIBLIOGRAFIA

- Baquero, G. A. (2009). Prevalencia de Enfermedades Neurológicas que Compromete el Movimiento Corporal Humano. *Umbral Científico*, 28.
- Barbazán, S. V. (2007). *Espectroscopia por Resonancia Magnética*. Buenos Aires : Universidad Nacional de San Martín.
- Castillo J, O. J., Martínez Rodríguez , H. R., Arteaga Gómez, M. A., & Maguregui , S. (2002). Espectroscopía por Resonancia Magnética en Enfermedades Neurológicas. *Neurociencia* , 213.
- Conlan, R., Ernist, R., Hahn, . E., Kleppner, D., Redfield, A. G., Slichter, C., . . . Mansfield, P. (2001). “Una ventana abierta a la curación de la mente y el cuerpo: El desarrollo de la resonancia magnética”. *Academia Nacional de las Ciencias de Estados Unidos*.
- Dpto. de estadísticas Hospital Bautista . (2016). *Estadísticas Vitales para la Salud* . Managua : Hospital Bautista .
- González, C., Villamizar, C., Rojas, G., Moreno, F., Ávila., M., & Parales., C. (2009). Espectroscopia cerebral por Resonancia Magnética. *Portales medico*.
- Granados Sánchez, A. M. (2000). Neuroimagenes: en la evaluación de las demencias. *Revista Colombiana de Psiquiatría*, 169.
- Hernández., D. H. (2015). *Técnicas de Neuroimagen y su utilidad en el conocimiento de la etiología de los Trastornos del Espectro del Autismo*. Islas Canarias: Universidad de La Laguna .
- Kowalewski, V. J. (2013). La resonancia Magnética nuclear y su impacto sobre la vida del hombre . En *Ciencia e Investigación* (pág. 6).
- Londoño, A., Arbeláez, A., & Ascencio, J. L. (2006). *Aplicación de la espectroscopia por resonancia magnética en el estudio de las enfermedades del*



- Torró, C. M. (1999). *Espectroscopia por resonancia magnética de protón en el diagnóstico de tumores cerebrales*. Barcelona : Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona .
- Toscano, J. L. (2005). *"Tumores primarios del sistema nervioso central: Valor diagnóstico de las técnicas de espectroscopia y perfusión por resonancia magnética y correlación con la anatomíapatológica"*. Lima : Universidad Ricardo Palma.

## XIII ANEXOS

- XVIII AND



## ANEXOS 1.

### FICHA DE RECOLECCIÓN DE LA INFORMACION Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua UNAN – MANAGUA Hospital Bautista

Tema: Espectroscopia por Resonancia Magnética en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista de Managua.  
Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

Nota: Los datos recolectados será a través de fuente secundario que son las historias clínicas y reportes de estudios.

#### I. Características socio demográficas

Edad: \_\_\_\_\_ años

Sexo: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_

Procedencia: \_\_\_\_\_

Escolaridad: \_\_\_\_\_

Raza: \_\_\_\_\_

#### II. Antecedentes patológicos relacionados. (T.P = Tiempo de Padecer)

##### Patologías

	Si	No	T.P		Si	No	T.P
HTA				Trauma cráneo encefálico			
DM tipo 2				Epilepsia			
Cardiopatías				Esquizofrenia			
Nefropatías				Parkinson			
Antecedentes de ACV				Alzheimer			
Enfermedades de la colágenas				Esclerosis múltiples			
Enfermedad Mielo proliferativa				Toxicomanía			
Antecedentes de Ca				Alcoholismo crónico			
Trastornos del Espectro Autista				Otras. Cual?			
Coagulopatias							

**Fármacos de uso frecuente por más de 3 años:**

#### III. Manifestación clínica y diagnóstico previo. (marca con X lo evidenciado solamente).

##### 1. Signos y Síntomas

- Dolor: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerlo \_\_\_\_\_
- Incapacidad de movimiento de un miembro: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_ Cual? \_\_\_\_\_
- Pérdida de fuerza y sensibilidad: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_ Cual? \_\_\_\_\_
- Convulsiones: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_
- Fiebre: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_
- Temblor: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_
- Perdida de visión: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_
- Perdida de Audición: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_
- Coma: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_
- Inconsciente con desorientación: Si \_\_\_ No \_\_\_ Tiempo de padecerla \_\_\_\_\_
- Diagnóstico presuntivo clínico previo: \_\_\_\_\_

##### 2. Hallazgo de Imagenología en estudio previo:

- Medio Utilizado: \_\_\_\_\_
- Hallazgo: \_\_\_\_\_



#### IV. Hallazgo de RM.

a. Interpretación Morfológica RM:

Área hipointensa \_\_\_\_ isointensa \_\_\_\_ hiperintensa \_\_\_\_

Aspecto de la lesión: \_\_\_\_\_

Tamaño de la lesión: \_\_\_\_\_

Bordes de la lesión: \_\_\_\_\_

Localización de la lesión: \_\_\_\_\_

b. Metabolitos encontrados según espectroscopía:

Metabolitos y área investigada	Niveles encontrados según secuencia marque D/N/A		Interpretación/diagnóstico
	Derecha	Izquierda	
Área:			
N-acetil aspartato (NAA, pico 2.0ppm):			
Colina (Co, pico 3.2 ppm):			
Creatina (Cr-3.03 ppm y 3.94 ppm):			
Lactato (Lac, pico 1.32):			
Mioinositol (MI, pico 3.56 ppm):			
Glutamato (Glu, pico 2.1-2.5 ppm):			
Alanina (pico 1.3-1.4 ppm):			
Lípidos:			
NAA/ Cr + Cho: 0,84			
NAA/ Cr: 1,57			
Cho/ Cr: 0,92			
(D) disminuido/(N) normal/(A) alto			



## ANEXOS 2

### RESULTADOS.

Tabla 1.

Características Generales de Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

n=112

Características generales	Frec	%
<b>Edad en años</b>		
16 a 20	11	9.8
21 a 30	14	12.5
31 a 40	28	25.0
41 a 50	30	26.8
51 a 60	14	12.5
61 y +	15	13.4
<b>Sexo</b>		
Femenino	68	60.7
Masculino	44	39.3
<b>Ocupación</b>		
Ama de casa	23	20.5
Estudiante	16	14.3
Docente	15	13.4
Profesional-Técnico	35	31.2
Otros	23	20.5
<b>Procedencia</b>		
Chinandega	3	2.7
Chontales	9	8.0
Jinotepe	3	2.7
Juigalpa	3	2.7
Managua	65	58.0
Puerto cabezas	5	4.5
Rivas	15	13.4
Otros	9	8.0
<b>Escolaridad</b>		
Analfabeta	1	0.9
Primaria	12	10.7
Profesional	12	10.7
Secundaria	56	50.0
Técnico	6	5.4
Universitario	25	22.3

Fuente: historias clínicas.

La media de edad de los pacientes con patología neurológica es de 41.9 años desviación de 14.8. La relación mujer/hombre = 1.

Tabla 2.

Antecedentes personales patológicos y tiempo de padecer en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

n=112

Antecedentes personales	frec	%
<b>HTA</b>		
1 a 10 años	29	25.8
11 a 20	2	1.8
No padecen	81	72.3
<b>DM tipo 2</b>		
1 a 10 años	22	19.6
11 a 20	2	1.8
No padecen	88	78.5
<b>Cardiopatías</b>		
1 a 10 años	1	0.9
No padecen	111	99.1
<b>Nefropatías</b>		
2 a 5 años	4	3.6
No padecen	108	96.4
<b>ACV</b>		
2 a 5 años	2	1.8
No padecen	110	98.2
<b>Enfermedad de la colágena</b>		
2 años	1	0.9
No padecen	111	99.1
<b>Antecedentes de cáncer</b>		
1 a 3 años	7	6.2
11 a 20	1	0.9
No padecen	104	92.9
<b>Trauma Craneoencefálico</b>		
1 año	1	0.9
No padecen	111	99.1
<b>Epilepsia</b>		
1 a 10 años	16	14.2
11 a 20	5	4.4
No padecen	91	81.2
<b>Fármacos que toman</b>		
Ácido Valproico/Carbamazepina	21	18.7
Antihipertensivo	25	22.3
Hipoglucemiante	24	21.4
Otros	12	10.7
Ninguno	30	26.7

Fuente: historias clínicas.

Tabla 3.

Manifestaciones clínicas según el tiempo de padecimiento en Pacientes atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

n=112

Manifestaciones Clínicas	Tiempo de padecer							
	Total		< 1 año		1 a 2 años		> 2 años	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Cefalea	85	100	10	11.7	66	77.6	9	10.5
Incapacidad de mover un miembro	15	100	12	80.0	2	13.3	1	6.7
Pérdida de fuerza y sensibilidad	52	100	23	44.2	29	55.7	-	-
Convulsión	37	100	15	40.5	9	24.3	13	35.1
Fiebre	6	100	6	100	-	-	-	-
Temblor	56	100	34	60.7	20	35.7	2	3.5
Pérdida de la visión	19	100	9	47.3	10	52.7	-	-
Pérdida de la audición	8	100	-	-	7	87.5	1	12.5
Inconsciente	15	100	14	93.3	1	6.7	-	-
Pérdida de memoria	39	100	28	71.8	8	20.5	3	7.7
Disartria	31	100	30	96.7	1	3.3	-	-

Fuente: historias clínicas.

Tabla 4.

Diagnóstico clínico según medio diagnóstico previo en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

n=112

Manifestaciones Clínicas y Hallazgo	Medio diagnóstico previo					
	Total		TAC (63)		Otros Métodos(Rx) (49)	
	N	%	n	%	n	%
<b>Diagnóstico clínico presuntivo</b>						
Cefalea migrañosa	25	22.3	11	9.8	14	12.5
Convulsión a estudio	4	3.6	2	1.8	2	1.8
Demencia senil	2	1.8	1	0.9	1	0.9
Demencia vascular	3	2.7	1	0.9	2	3.5
Epilepsia	12	10.7	7	6.2	5	4.5
Infarto isquémico cerebral	13	11.6	13	11.6	-	-
Metástasis cerebral	8	7.2	7	6.2	1	0.9
Neurocisticercosis	4	3.6	1	0.9	3	2.7
Tumor cerebral	25	22.3	12	10.7	13	11.7
Otras	16	14.3	8	7.2	8	7.2
<b>Hallazgo identificado en el examen previo</b>						
Sugestivas de metástasis cerebral	7	6.2	7	6.2	-	-
Infarto isquémico cerebral	13	11.6	13	11.6	-	-
Meningitis a descartar	2	3.5	2	3.5	-	-
Tumor cerebral	17	15.1	12	10.7	5	4.5
Sin alteración	38	33.9	29	25.9	9	8.0
No concluyente	35	31.2	-	-	35	31.2

Fuente: historias clínicas y reportes de estudios.



Tabla 5.

Hallazgo morfológico por RM según localización cerebral afectada en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

Hallazgo Morfológico por RM	Localización cerebral							
	Total		Derecha n=46(51.1%)		Izquierda n=24(21.4%)		Ambas n=42(37.5%)	
	n	%	N	%	n	%	N	%
<b>Tipo de lesión</b>								
Hipointensa	11	9.8	5	4.5	6	5.4	-	-
Isointensa	14	12.5	4	3.6	4	3.6	6	5.4
Hiperintensa	34	30.4	23	20.5	7	6.2	4	3.6
Heterogénea	9	8.0	4	3.6	2	1.8	3	2.6
Normal	44	39.3	10	8.9	5	4.5	29	25.9
<b>Forma de la Lesión</b>								
Alargada	1	0.9	-	-	-	-	1	0.9
En cuña	12	10.7	11	9.8	1	0.9	-	-
Ovalada/redonda	49	43.8	21	18.7	17	15.1	11	9.8
puntiforme	1	0.9	1	0.9	-	-	-	-
Normal	44	43.8	13	11.5	6	5.4	30	26.8
<b>Tamaño</b>								
>30mm	29	25.9	21	18.7	5	4.5	3	2.6
20 a 29mm	4	3.6	-	-	3	2.6	1	0.9
10 a 19mm	26	23.2	13	11.6	8	7.2	5	4.5
1 a 9mm	9	8.0	2	1.8	3	2.6	4	3.6
Normal	44	39.3	10	8.9	5	4.5	29	25.9
<b>Bordes</b>								
Irregular	24	21.4	15	13.4	7	6.2	2	1.8
Regular	44	39.3	21	18.7	12	10.7	11	9.8
Normal	44	39.3	10	8.9	5	4.5	29	25.9
<b>Área Localizada</b>								
Hemisferio cerebral derecho	40	35.7	40	35.7	-	-	-	-
Hemisferio cerebral izquierdo	25.5	22.7	-	-	25.5	22.7	-	-
Ambos hemisferios	15	13.4	-	-	-	-	15	13.4
Hipocampo	23	20.5	2	1.8	1	0.9	20	17.8
Ganglios basales	3	2.6	0	-	2	1.8	1	0.9
cíngulo	5	4.4	-	-	-	-	-	-

n=112

Fuente: reportes de estudios

Tabla 6.

Hallazgos de ERM por diagnóstico según cuantificación de metabolitos en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

Hallazgo de la ERM por diagnóstico establecido	Cuantificación de metabolito							
	Total		Aumentada		Disminuida		Normal	
	N	%	N	%	n	%	N	%
N-acetil aspartato (NAA, pico 2.0ppm):								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	-	-	11	9.8	3	2.6
Enfermedad infecciosa	12	10.7	-	-	10	8.9	2	1.8
Enfermedad vascular	10	8.9	-	-	5	4.5	5	4.5
Esclerosis mesial	16	14.2	-	-	-	-	16	14.2
Espectroscopia normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	3	2.7	10	8.9	1	0.9
Lesión metastásica	7	6.2	-	-	7	6.2	-	-
Neoplasia cerebral	22	19.6	-	-	21	18.7	1	0.9
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	-	-	4	3.6	1	0.9
Colina (Co, pico 3.2 ppm):								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	1	0.9	6	5.4	7	6.2
Enfermedad infecciosa	12	10.7	3	2.7	1	0.9	8	7.2
Enfermedad vascular	10	8.9	1	0.9	1	0.9	8	7.2
Esclerosis mesial	16	14.2	-	-	-	-	16	14.2
Espectroscopia normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	-	-	1	0.9	13	11.6
Lesión metastásica	7	6.2	6	5.4	-	-	1	0.9
Neoplasia cerebral	22	19.6	14	12.5	5	4.5	3	2.6
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	-	-	2	1.8	3	2.6
Creatina (Cr 3.03 ppm y 3.94 ppm):								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	-	-	6	5.4	8	7.2
Enfermedad infecciosa	12	10.7	-	-	4	3.6	8	7.2
Enfermedad vascular	10	8.9	-	-	1	0.9	9	8.0
Esclerosis mesial	16	14.2	-	-	-	-	16	14.2
Espectroscopia normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	-	-	1	0.9	13	11.6
Lesión metastásica	7	6.2	1	0.9	-	-	6	5.4
Neoplasia cerebral	22	19.6	2	1.8	9	8.0	11	9.8
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	-	-	2	1.8	3	2.6

n=112

Fuente: reportes de estudios.

Tabla 7.

Hallazgo de ERM por diagnóstico según cuantificación de metabolitos en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

Hallazgo de la ERM por diagnóstico establecido	Cuantificación de metabolito							
	Total		Aumentada		Disminuida		Normal	
	N	%	N	%	n	%	N	%
<b>Lactato (Lac, pico 1.32):</b>								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	4	3.6	-	-	10	8.9
Enfermedad infecciosa	12	10.7	4	3.6	1	0.9	7	6.2
Enfermedad vascular	10	8.9	1	0.9	-	-	9	8.0
Esclerosis mesial	16	14.2	-	-	1	0.9	15	13.4
Espectroscopía normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	11	9.8	-	-	3	2.6
Lesión metastásica	7	6.2	7	6.2	-	-	-	-
Neoplasia cerebral	22	19.6	9	8.0	1	0.9	12	10.7
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	1	0.9	1	0.9	3	2.6
<b>Mioinositol (MI, pico 3.56 ppm):</b>								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	5	4.5	3	2.6	6	5.4
Enfermedad infecciosa	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Enfermedad vascular	10	8.9	1	0.9	-	-	9	8.0
Esclerosis mesial	16	14.2	-	-	-	-	16	14.2
Espectroscopía normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	1	0.9	-	-	13	11.6
Lesión metastásica	7	6.2	1	0.9	-	-	6	5.4
Neoplasia cerebral	22	19.6	2	1.8	2	1.8	18	16.1
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	-	-	2	1.8	3	2.7
<b>Glutamato (Glu, pico 2.1-2.5 ppm):</b>								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	4	3.6	-	-	10	8.9
Enfermedad infecciosa	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Enfermedad vascular	10	8.9	1	0.9	-	-	9	8.0
Esclerosis mesial	16	14.2	-	-	-	-	16	14.2
Espectroscopía normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	-	-	-	-	14	12.5
Lesión metastásica	7	6.2	-	-	-	-	7	6.2
Neoplasia cerebral	22	19.6	1	0.9	-	-	21	18.7
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	-	-	-	-	5	4.5

n=112

Fuente: historias clínicas y reportes de estudios.

Tabla 9.

Hallazgo de ERM por diagnóstico según cuantificación de metabolitos en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

Hallazgo de la ERM por diagnóstico establecido	Cuantificación de metabolito							
	Total		Aumentada		Disminuida		Normal	
	N	%	N	%	n	%	n	%
NAA/ Cr: 1,57:								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	1	0.9	5	4.5	8	7.2
Enfermedad infecciosa	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Enfermedad vascular	10	8.9	4	3.6	-	-	6	5.4
Esclerosis mesial	16	14.2	-	-	1	0.9	15	13.4
Espectroscopía normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	-	-	-	-	14	12.5
Lesión metastásica	7	6.2	-	-	-	-	7	6.2
Neoplasia cerebral	22	19.6	1	0.9	2	1.8	19	16.9
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	-	-	-	-	5	4.5
Cho/ Cr: 0,92:								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	-	-	-	-	14	12.5
Enfermedad infecciosa	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Enfermedad vascular	10	8.9	-	-	-	-	10	8.9
Esclerosis mesial	16	14.2	1	0.9	1	0.9	14	12.5
Espectroscopía normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	-	-	-	-	14	12.5
Lesión metastásica	7	6.2	1	0.9	-	-	6	5.4
Neoplasia cerebral	22	19.6	10	8.9	1	0.9	11	9.8
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	-	-	-	-	5	4.5
MI/cr: ,								
Enfermedad degenerativa	14	12.5	-	-	-	-	14	12.5
Enfermedad infecciosa	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Enfermedad vascular	10	8.9	4	3.6	-	-	6	5.4
Esclerosis mesial	16	14.2	-	-	-	-	16	14.2
Espectroscopía normal	12	10.7	-	-	-	-	12	10.7
Infarto cerebral	14	12.5	-	-	-	-	14	12.5
Lesión metastásica	7	6.2	-	-	-	-	7	6.2
Neoplasia cerebral	22	19.6	-	-	-	-	22	19.6
No concluyente para diagnóstico	5	4.5	-	-	-	-	5	4.5

n=112

Fuente: reportes de estudios

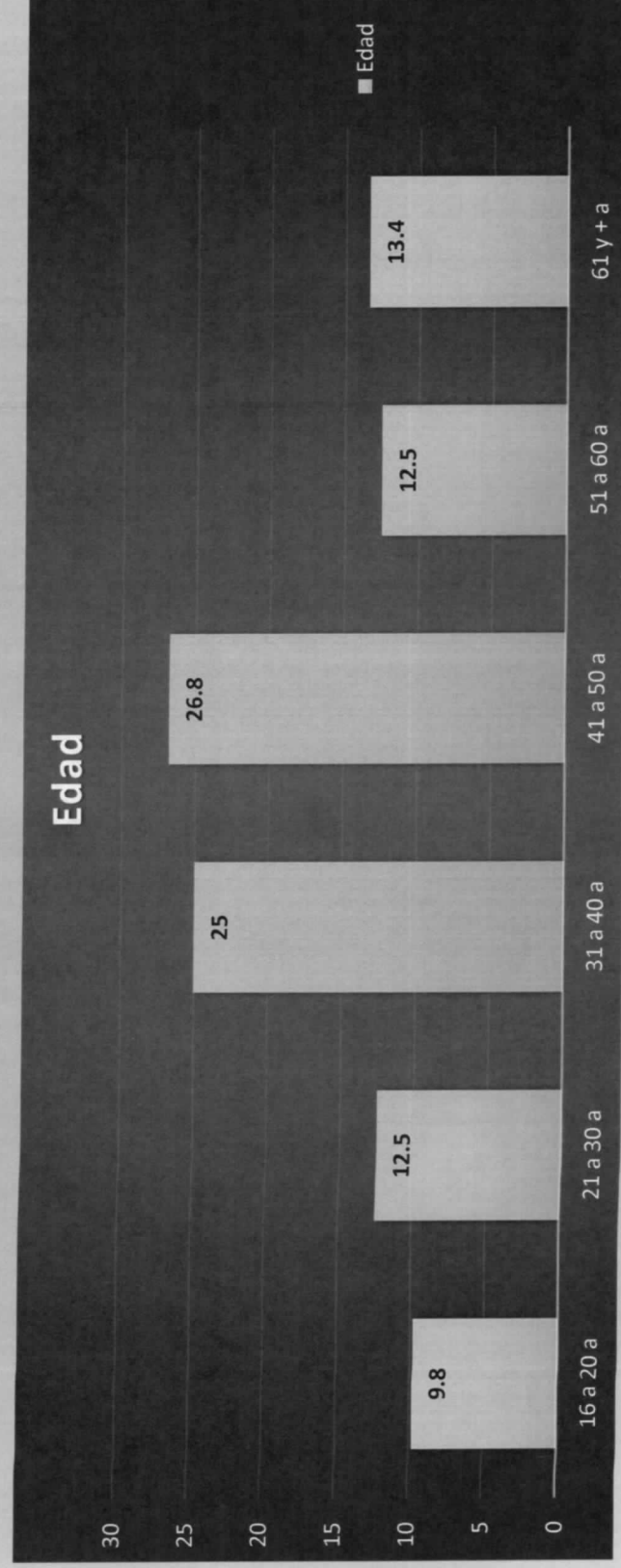


### Anexos 3.

#### RESULTADOS

##### Gráficos 1.

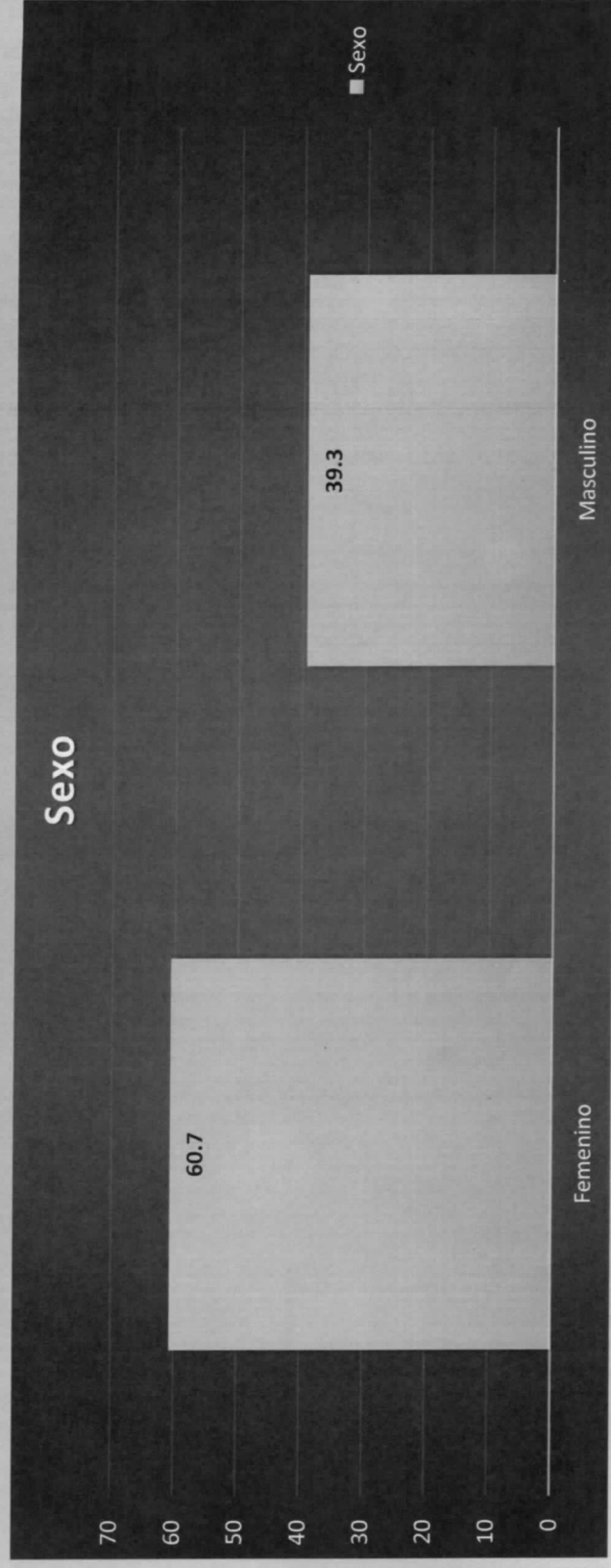
Edad de Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 1

## Gráficos 2.

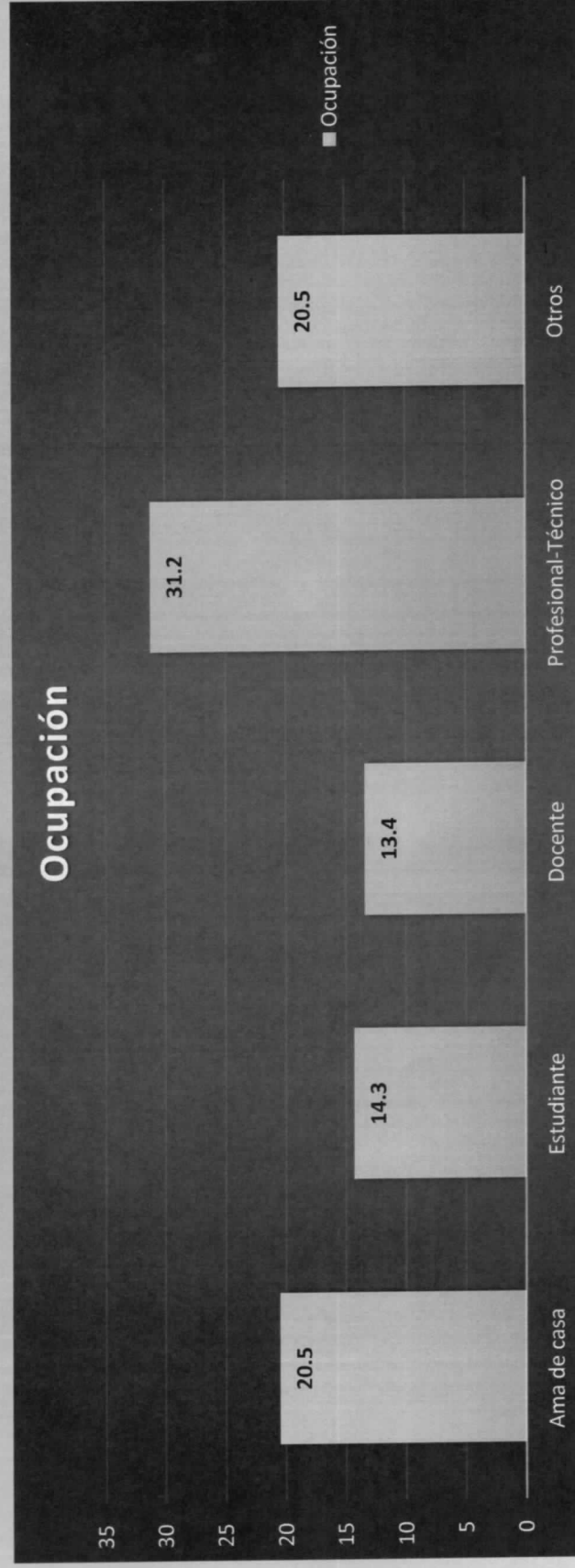
Sexo de Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 1

### Gráficos 3.

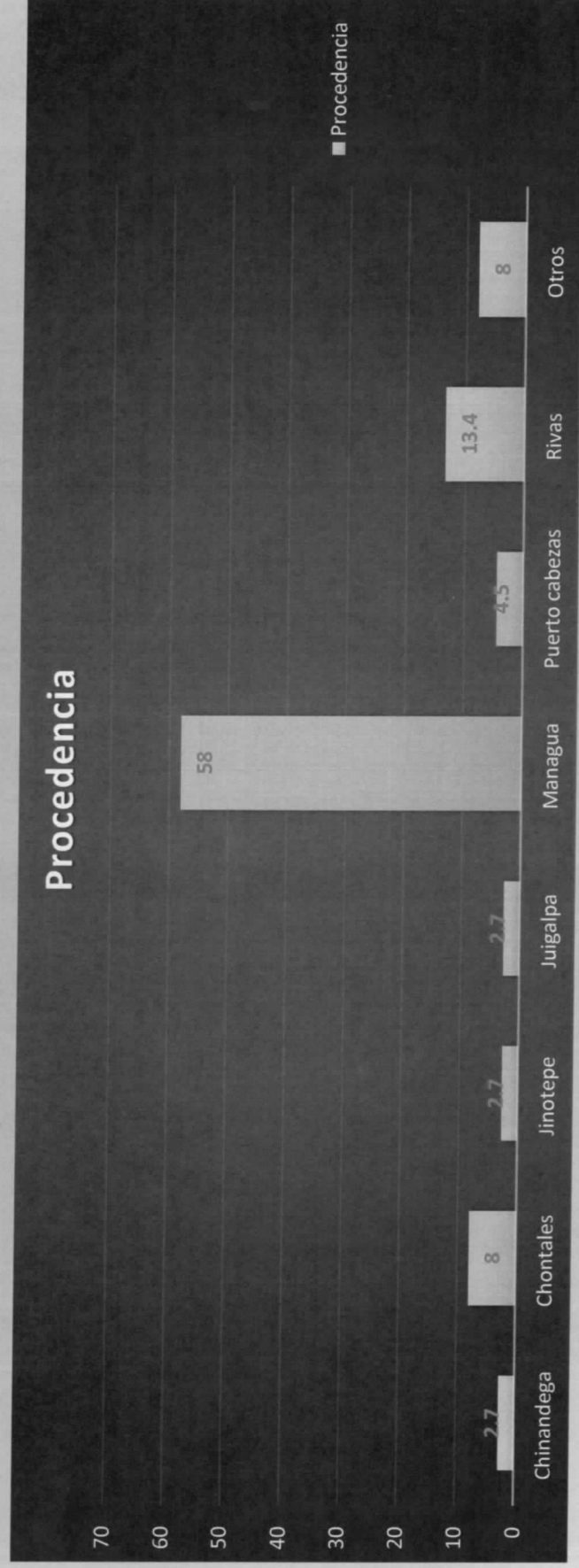
Ocupación de los Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 1

#### Gráficos 4.

Procedencia de los pacientes atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 1



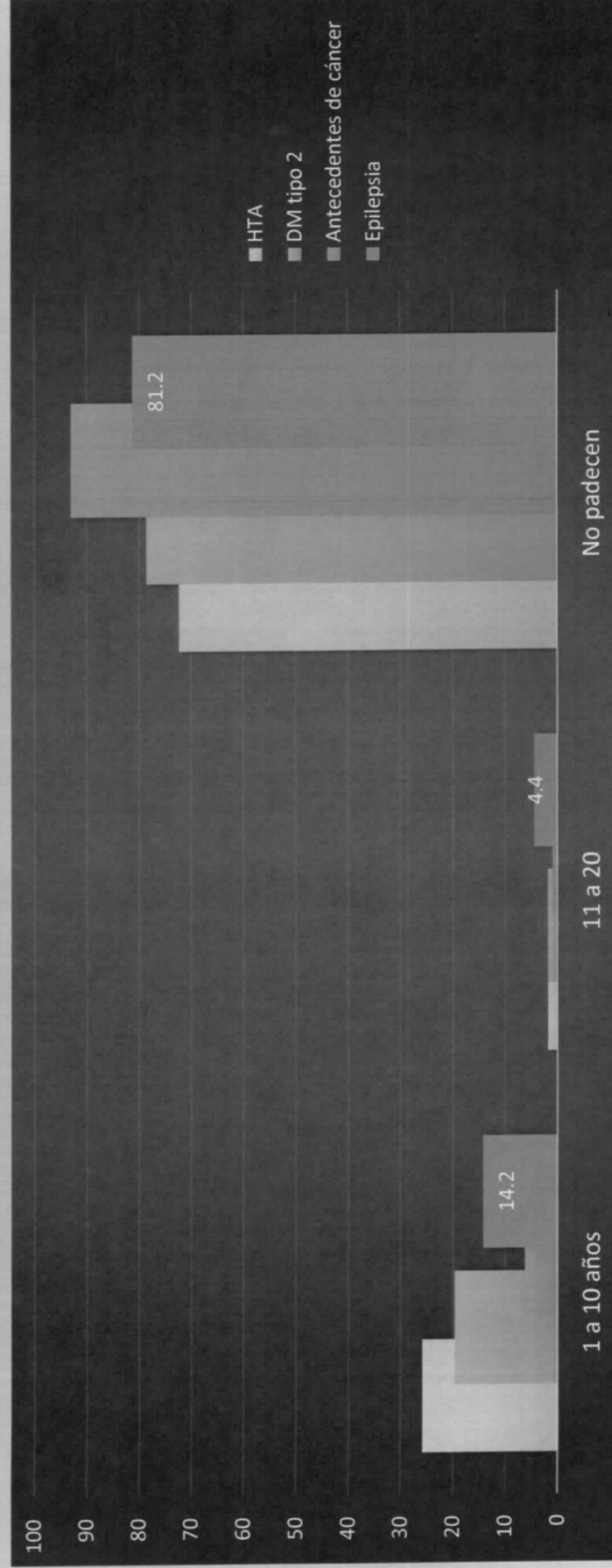
#### Gráficos 4.

Procedencia de los pacientes atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



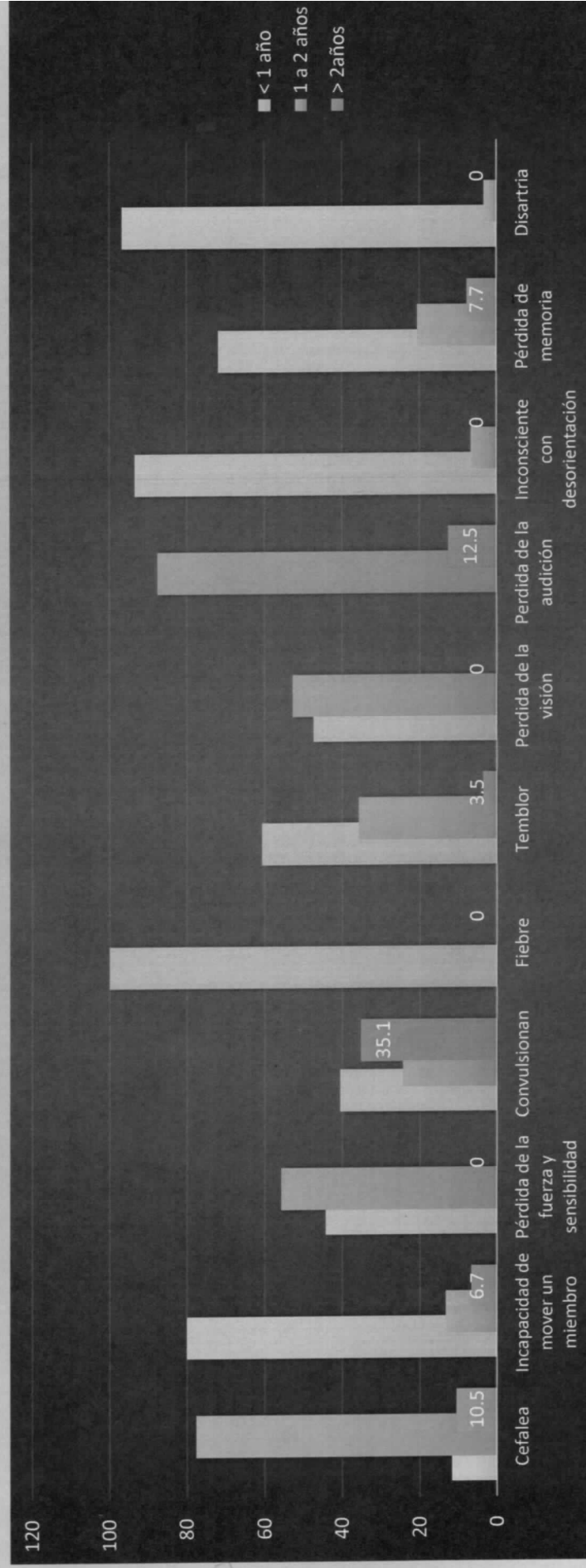
Fuente: tabla 1

Gráficos 5.  
Antecedentes y tiempo de padecer patología en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 2

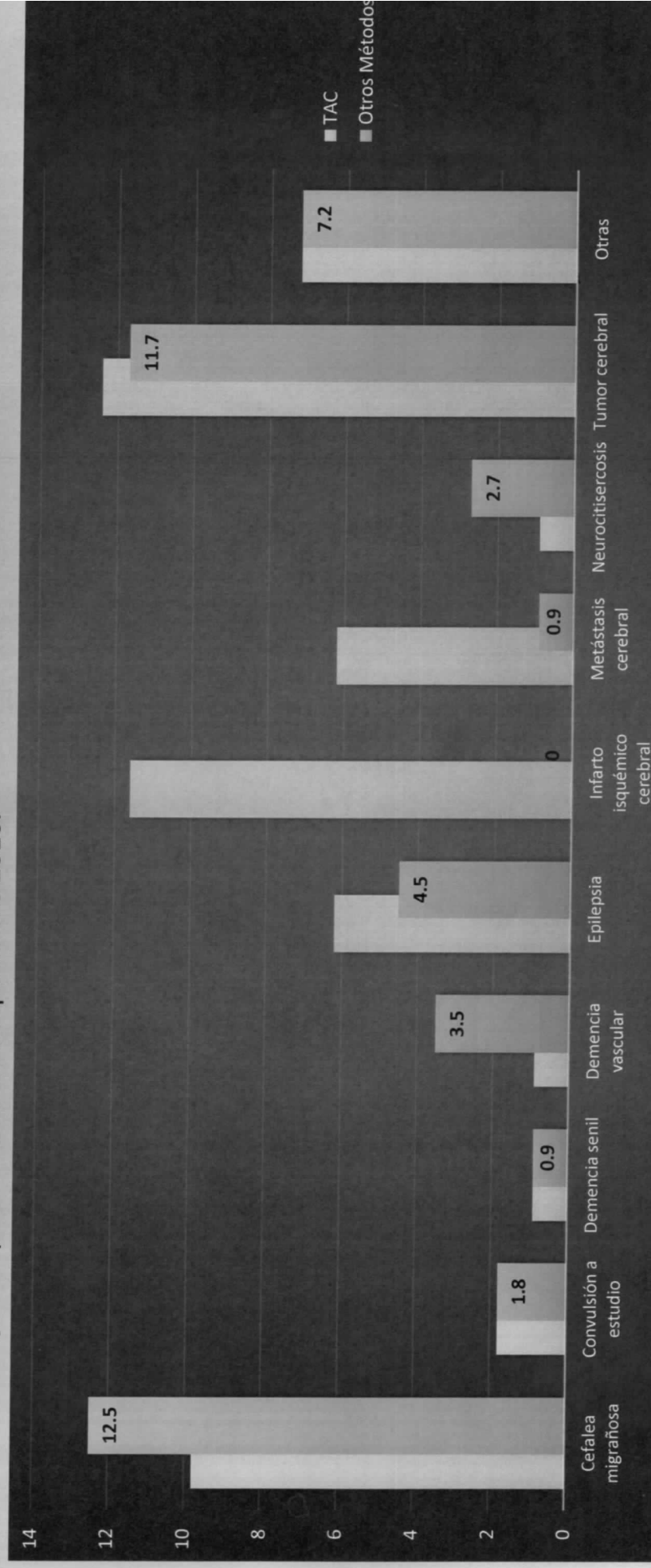
Gráficos 6.  
Manifestaciones Clínica según tiempo de padecimiento en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 3

### Gráficos 7.

Diagnóstico clínico presuntivo según otro medio de diagnóstico previo a la realización de ERM en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

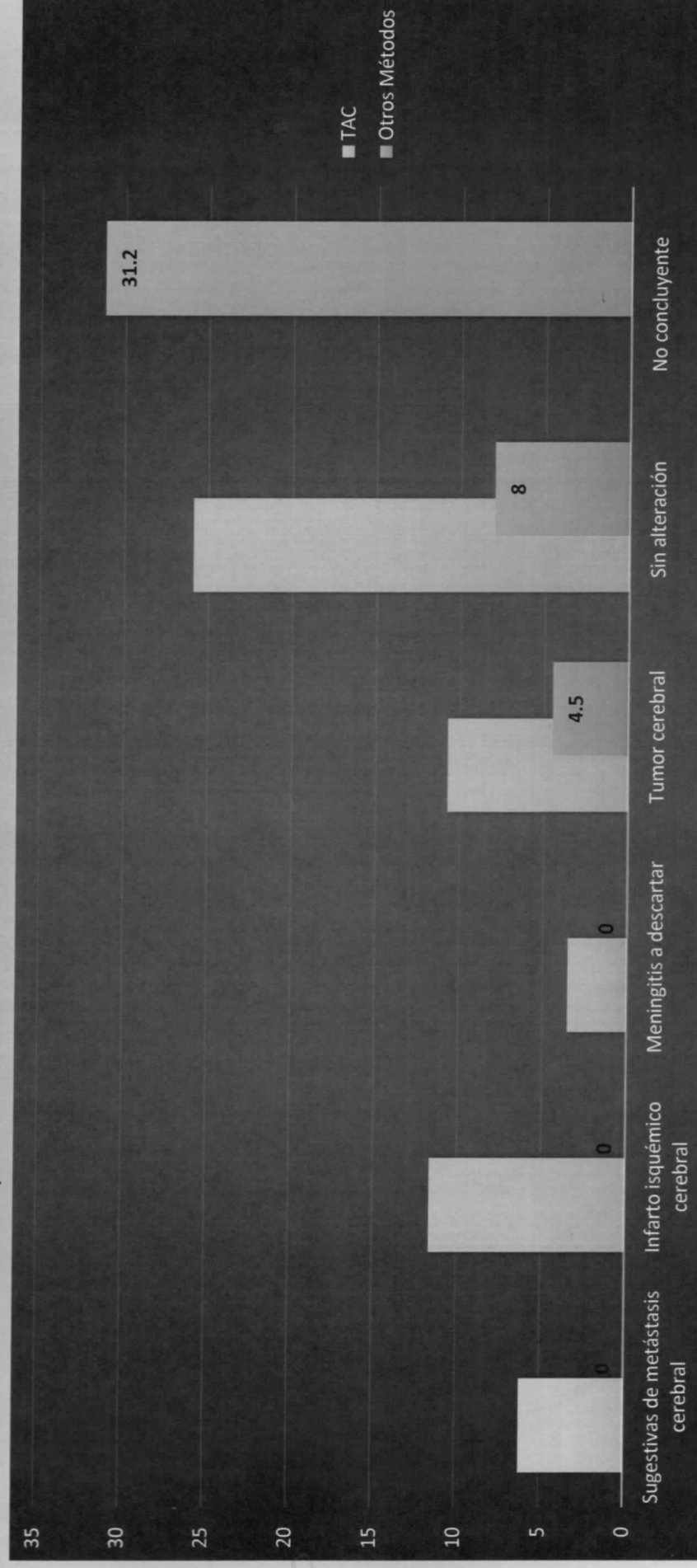


Fuente: tabla 4



### Gráficos 8.

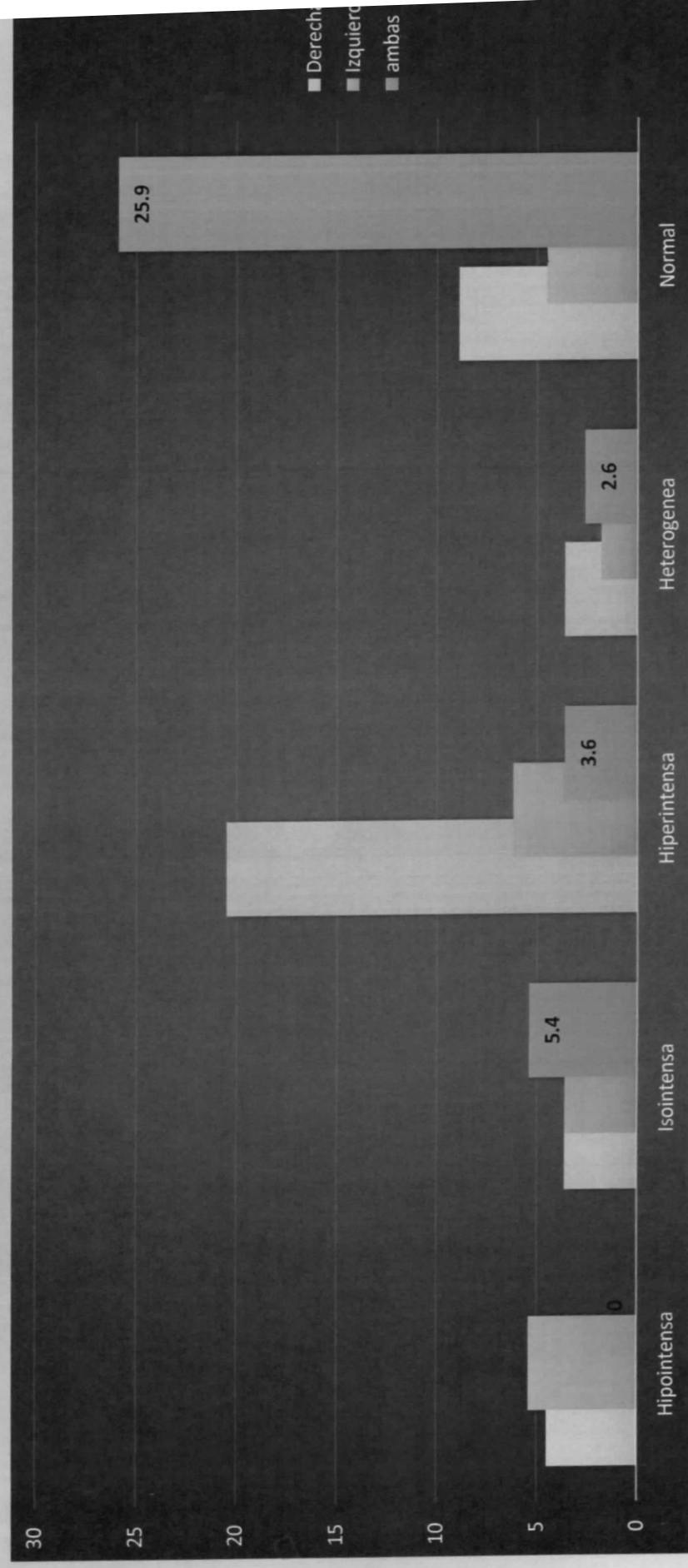
Hallazgo identificado según medio diagnóstico previo a la realización de ERM en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia Magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 4

### Gráficos 9.

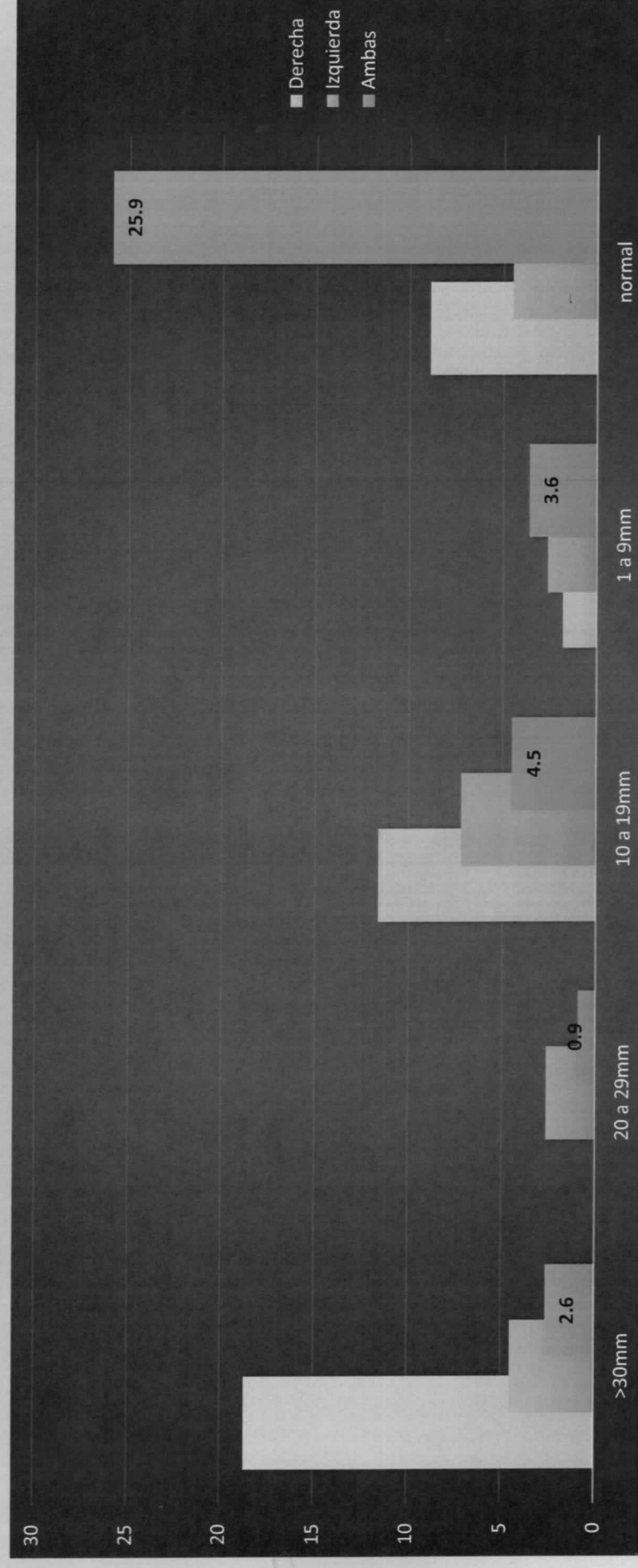
Tipo de lesión identificada según localización cerebral afectada en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 5

### Gráficos 10.

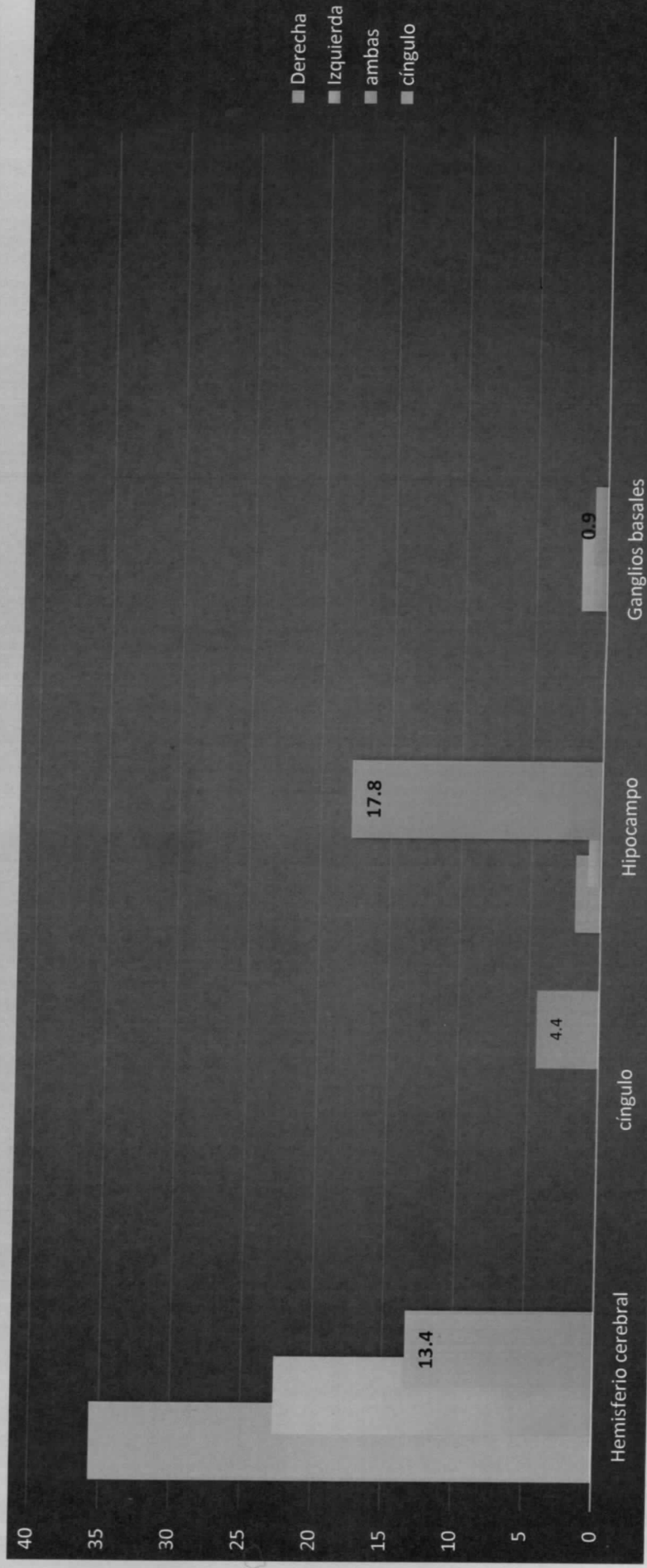
Tamaño de lesión identificada según localización cerebral afectada en pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 5

### Gráficos 11.

Localización cerebral afectada identificada por RM en Pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 5



### Gráficos 12.

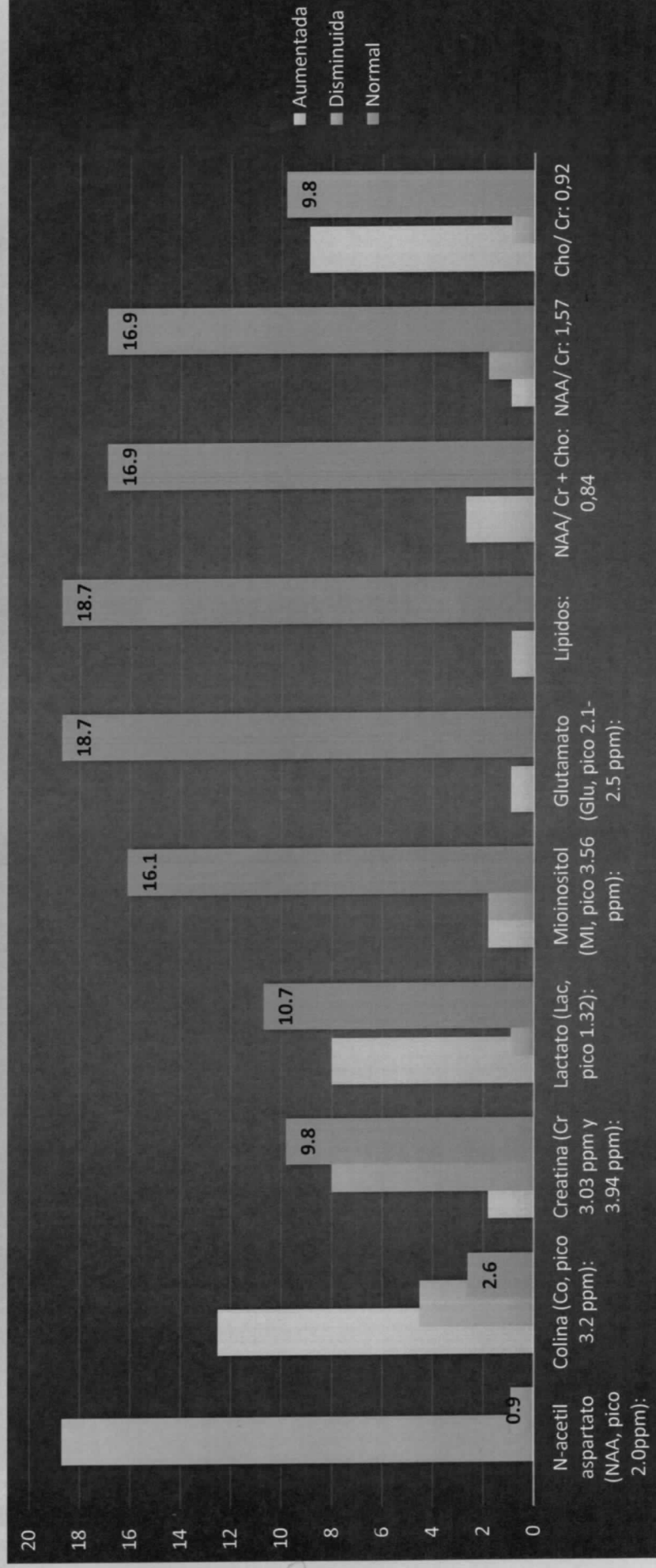
Diagnóstico por ERM en pacientes Atendidos por Patologías Neurológicas en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 6

### Gráficos 13.

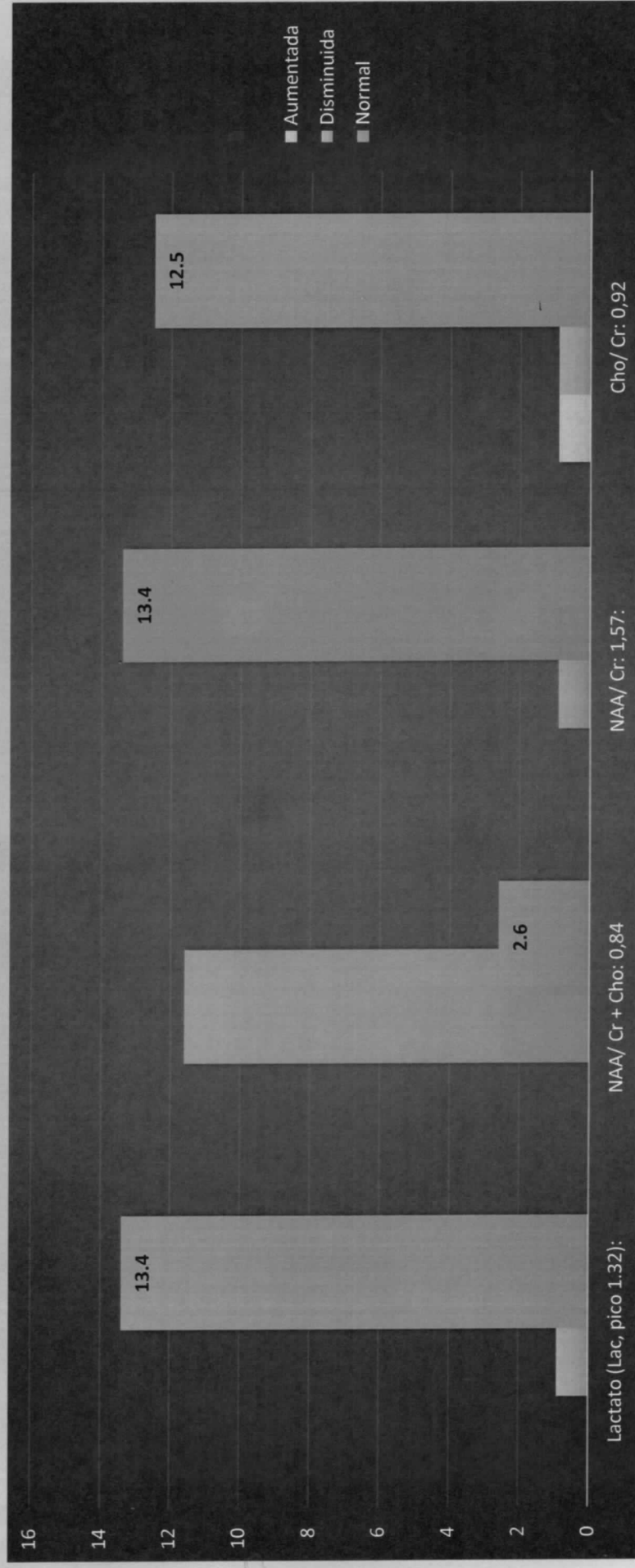
Comportamiento de los metabolitos en la **Neoplasia cerebral** por ERM de los pacientes atendidos en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 6,7,8,9

# Gráficos 14.

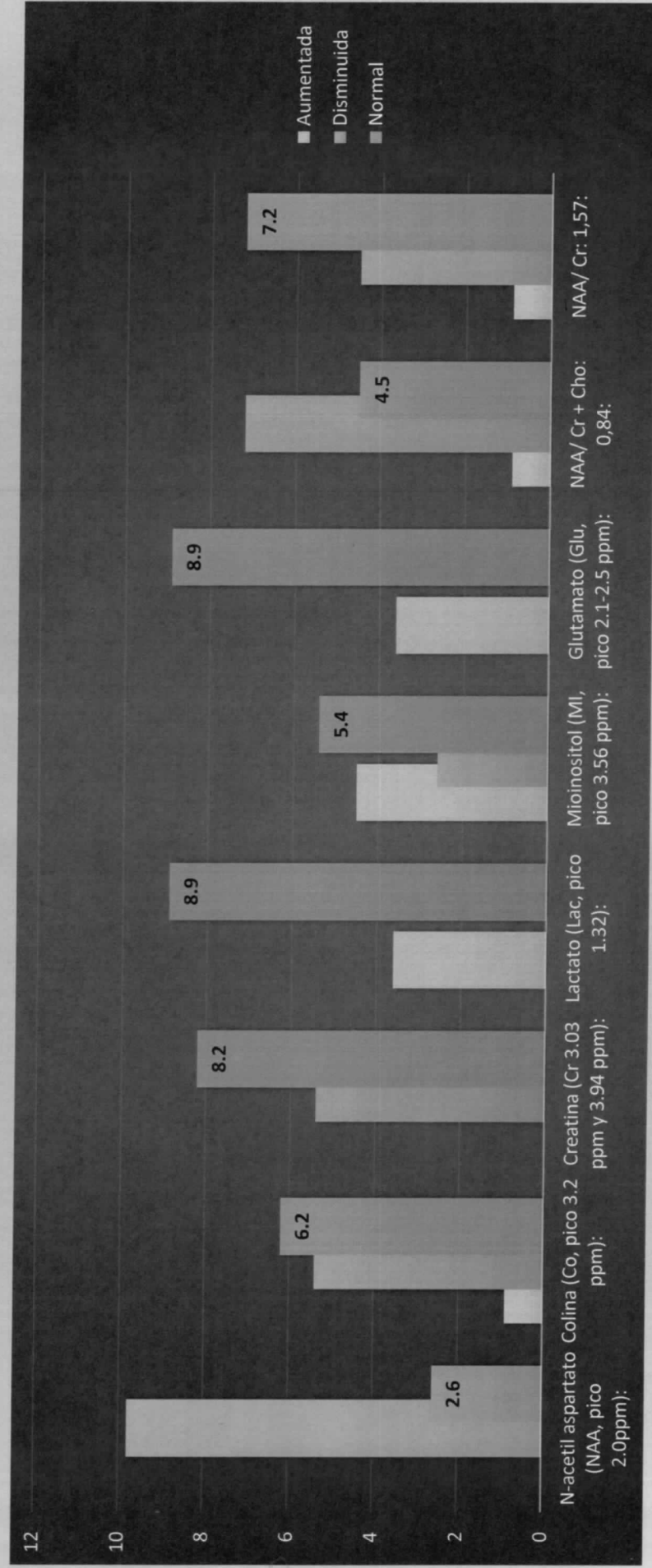
Comportamiento de los metabolitos en la **Esclerosis mesial** por ERM de los pacientes atendidos en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 6,7,8,9

# Gráficos 15.

Comportamiento de los metabolitos en la **Enfermedad Degenerativa** por ERM de los pacientes atendidos en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

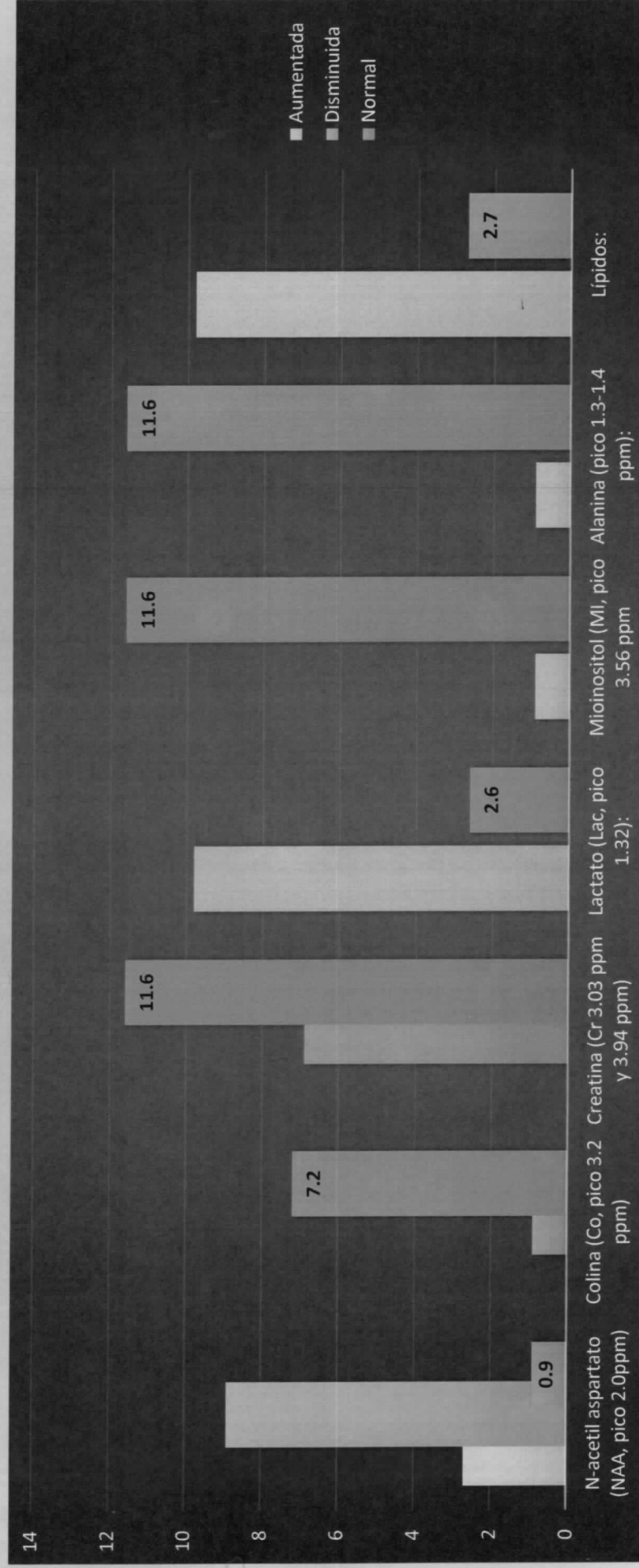


Fuente: tabla 6,7,8,9



# Gráficos 16.

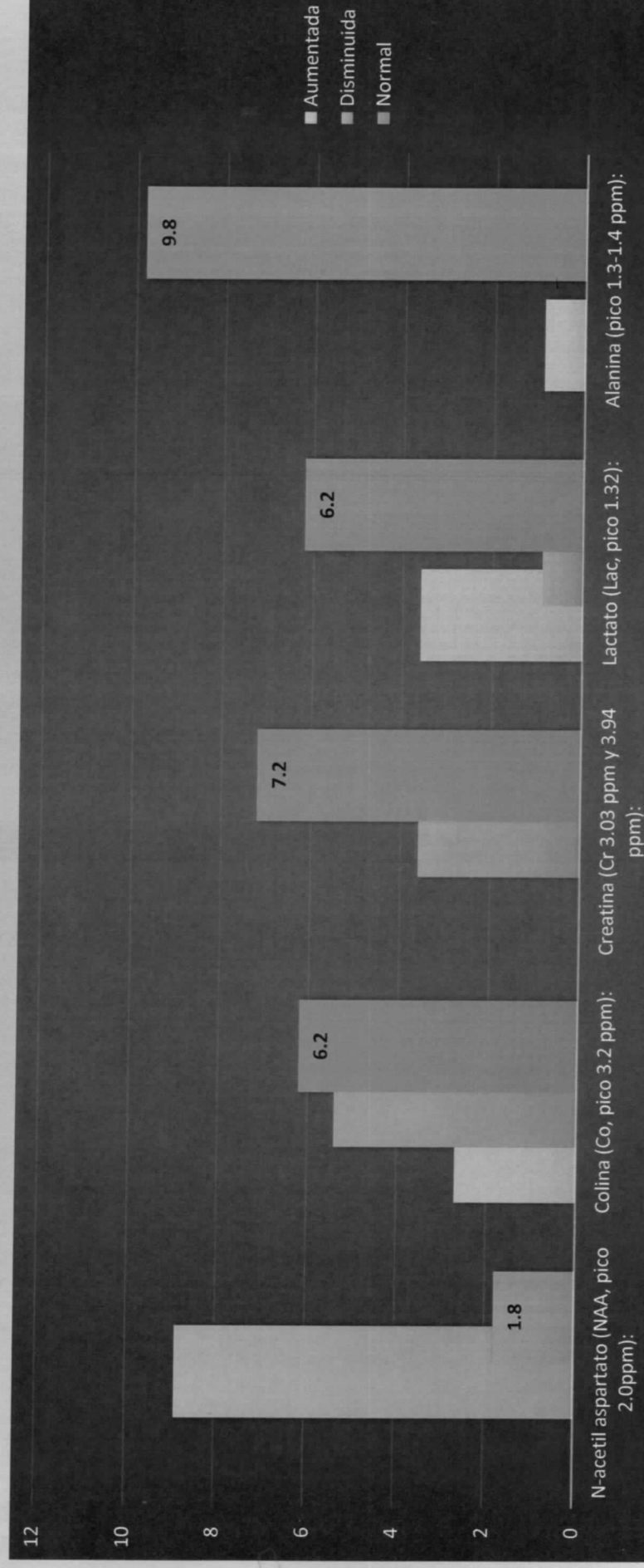
Comportamiento de los metabolitos en la **Isquemia** por ERM de los pacientes atendidos en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 6, 7, 8, 9

# Gráficos 17.

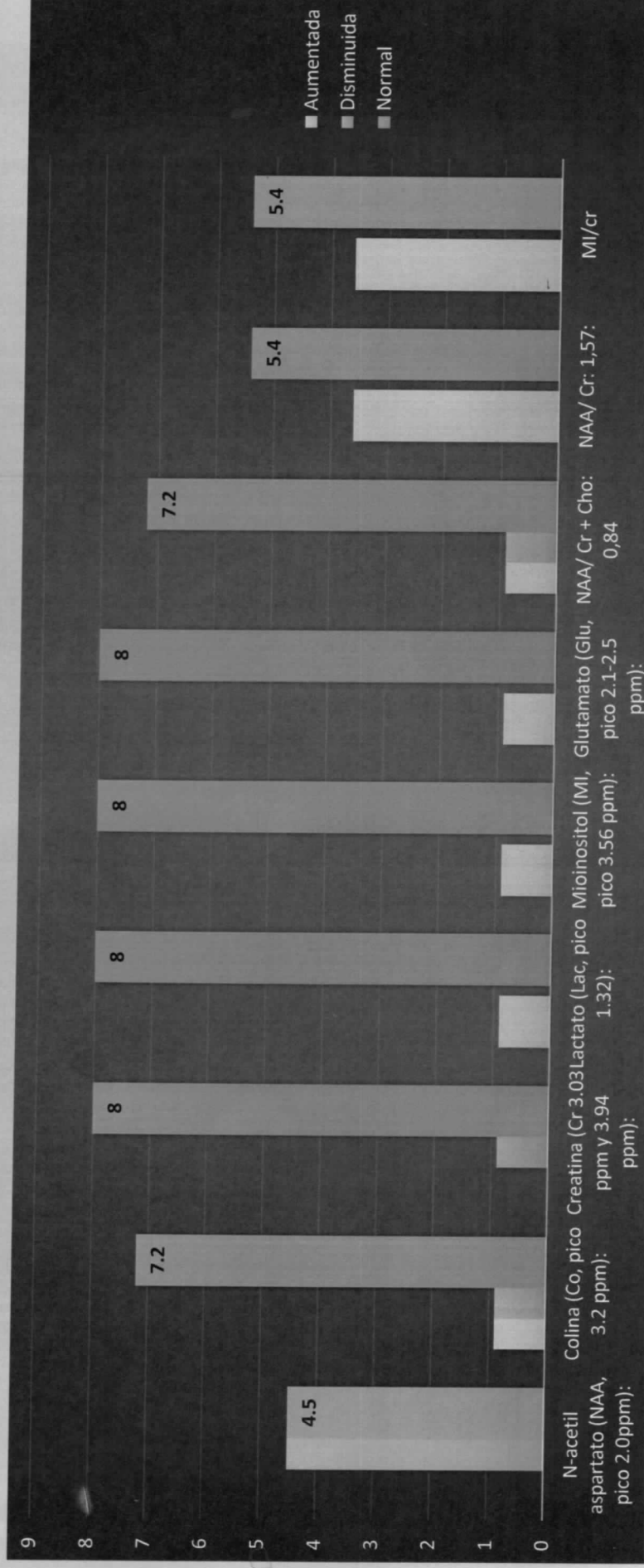
Comportamiento de los metabolitos en las **Enfermedades Infecciosas** por ERM de los pacientes atendidos en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 6,7,8,9

# Gráficos 18.

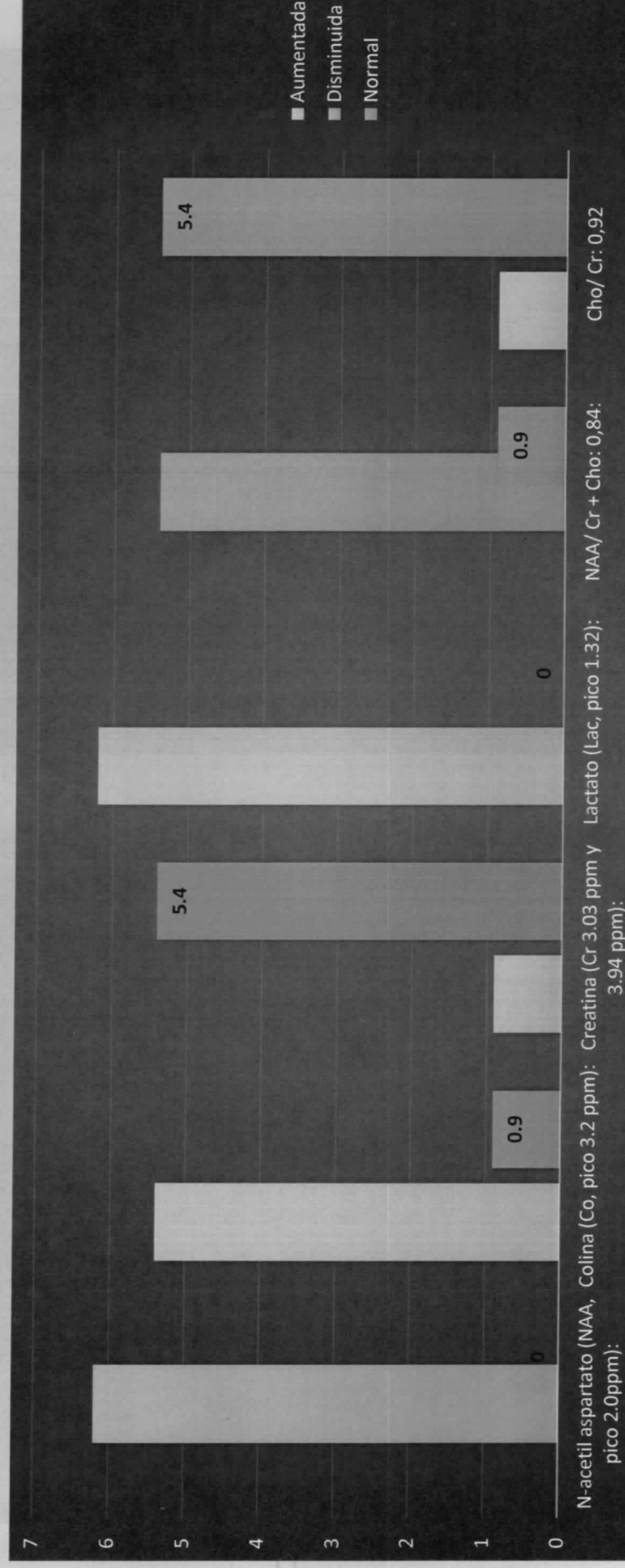
Comportamiento de los metabolitos en las **Enfermedades Vascular** por ERM de los pacientes atendidos en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.



Fuente: tabla 6, 7, 8, 9

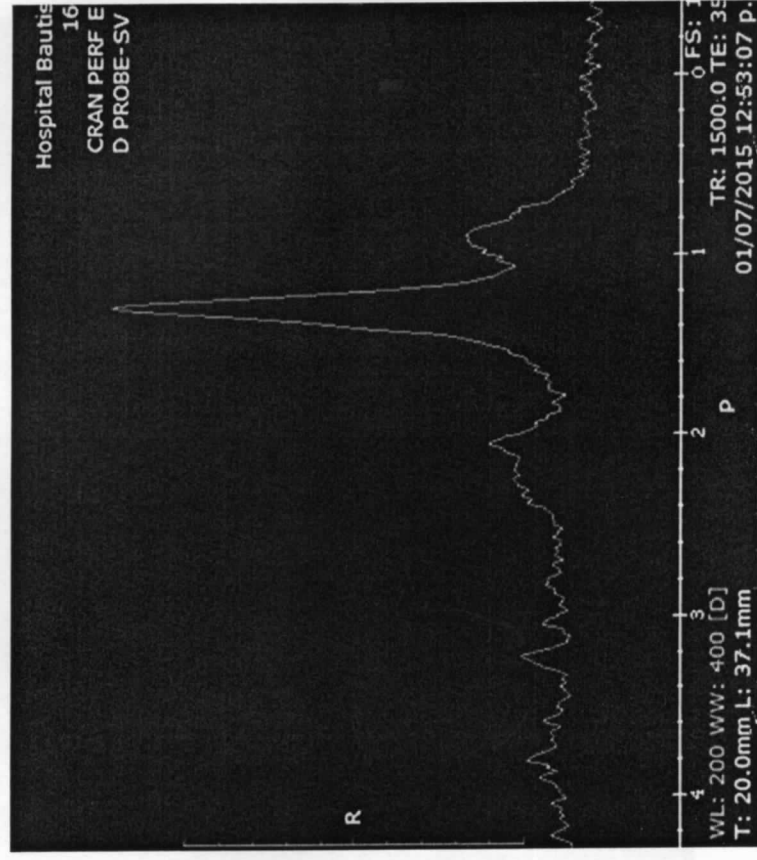
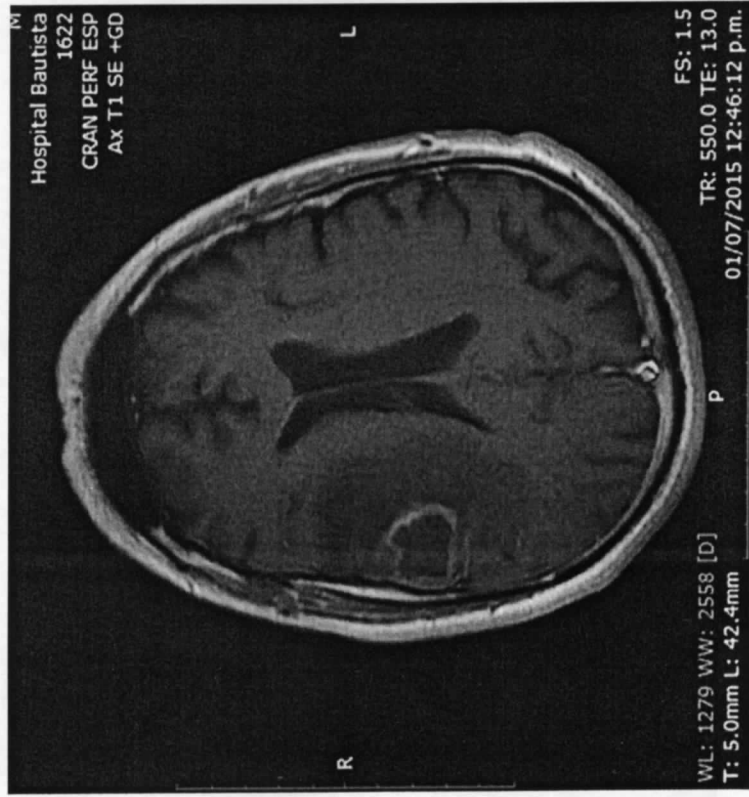
### Gráficos 19.

Comportamiento de los metabolitos en la **Lesión Metastásica** por ERM de los pacientes atendidos en el Servicio de Resonancia magnética del Hospital Bautista. Managua. Septiembre 2014 a Septiembre 2016.

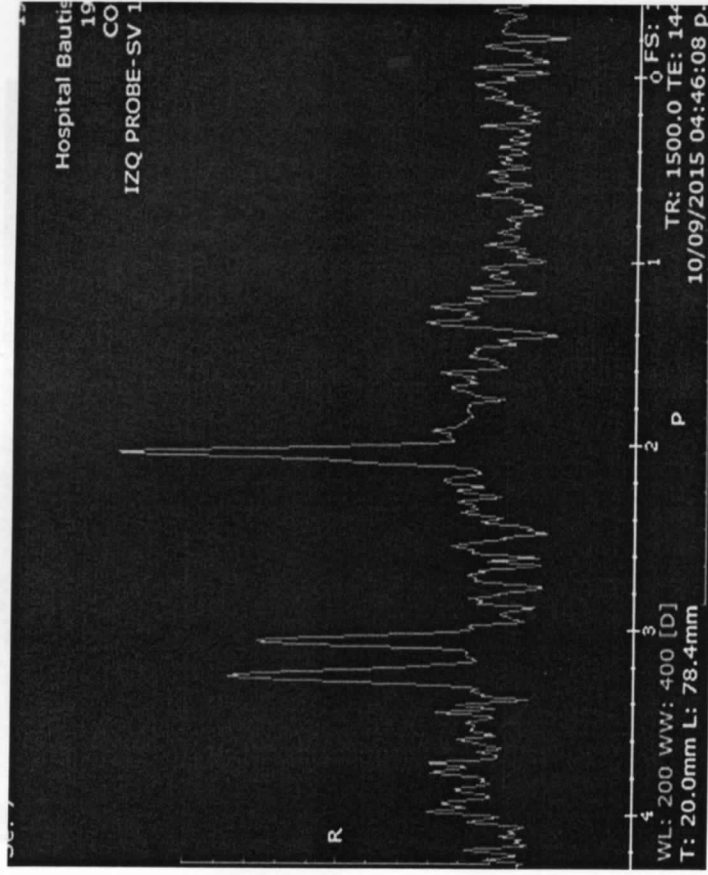
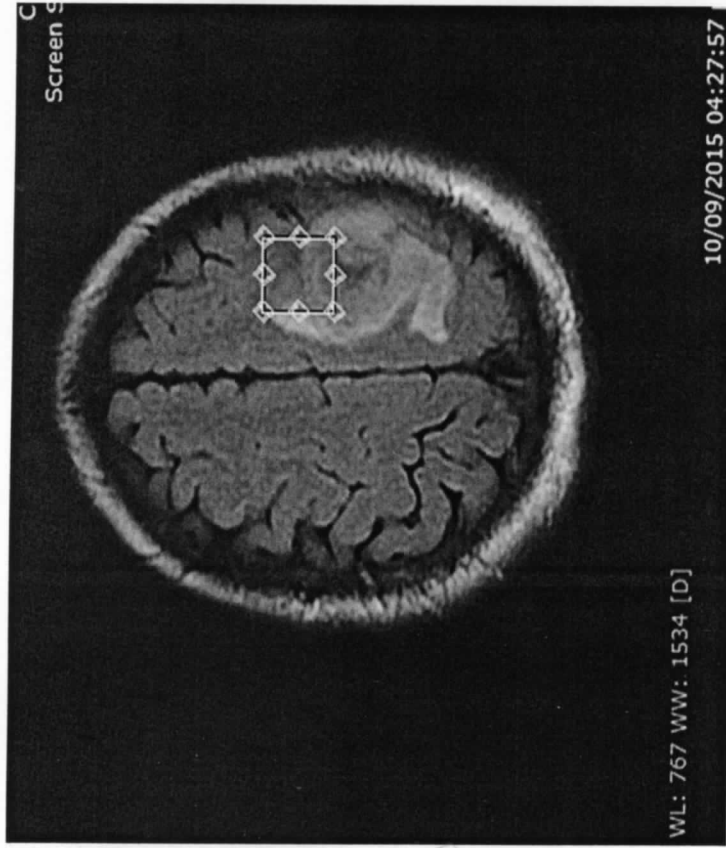


Fuente: tabla 6,7,8,9

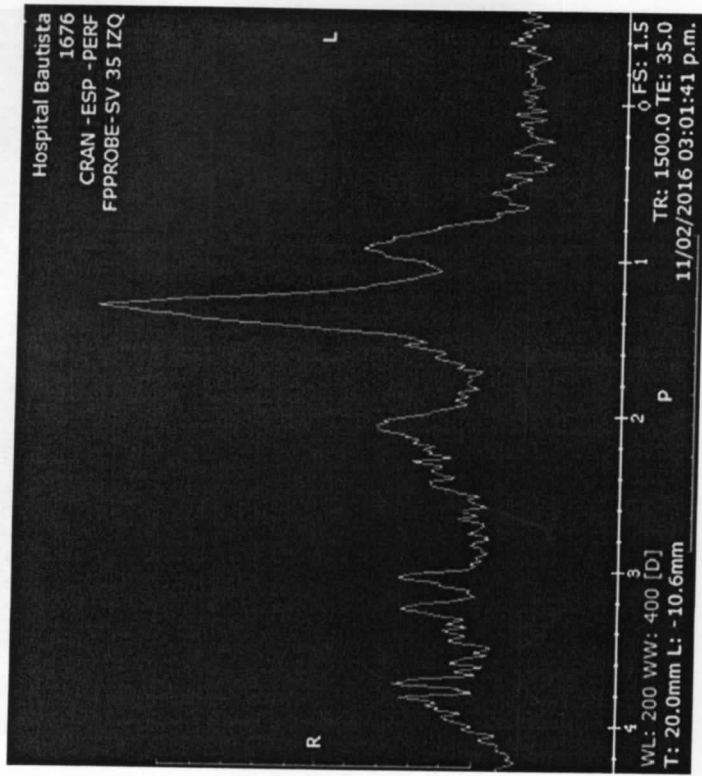
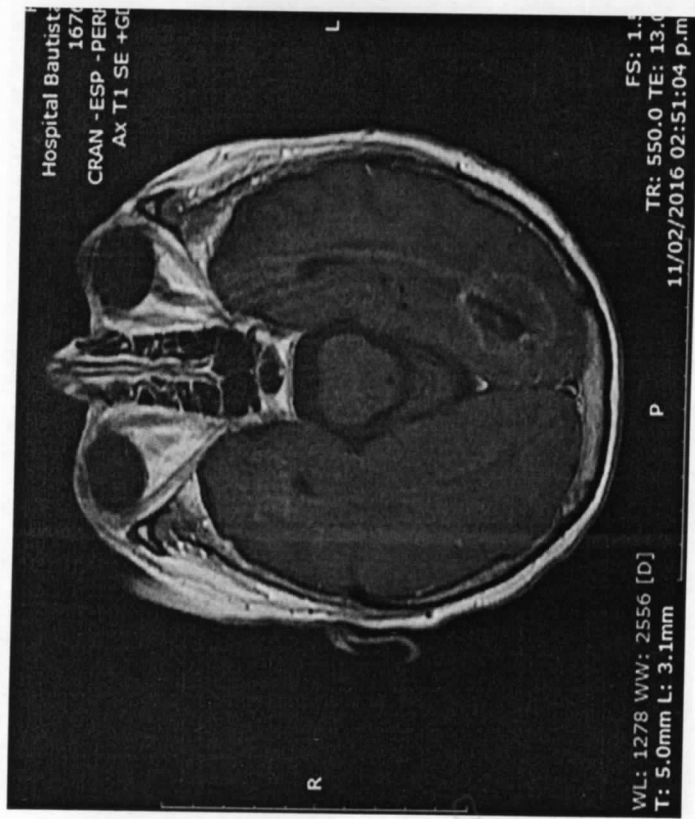




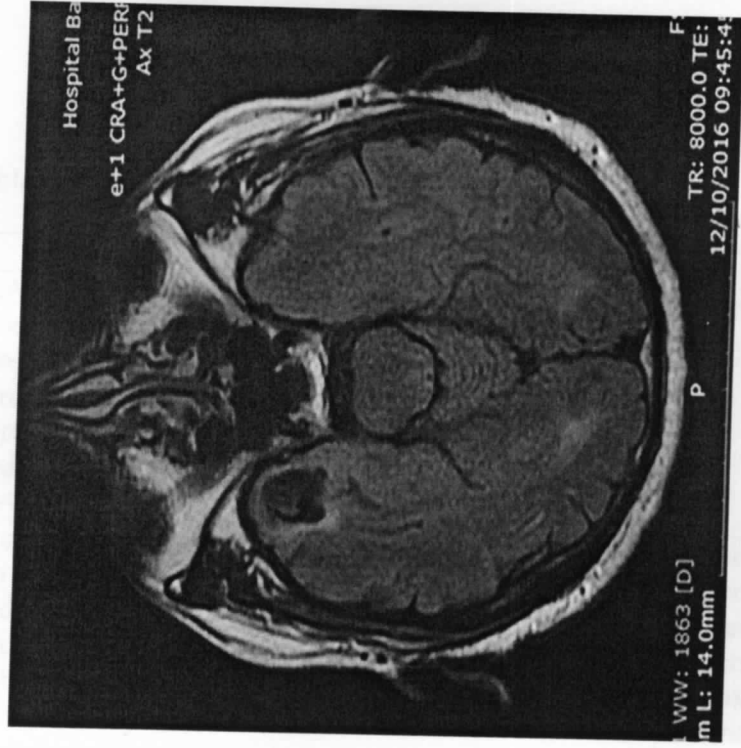
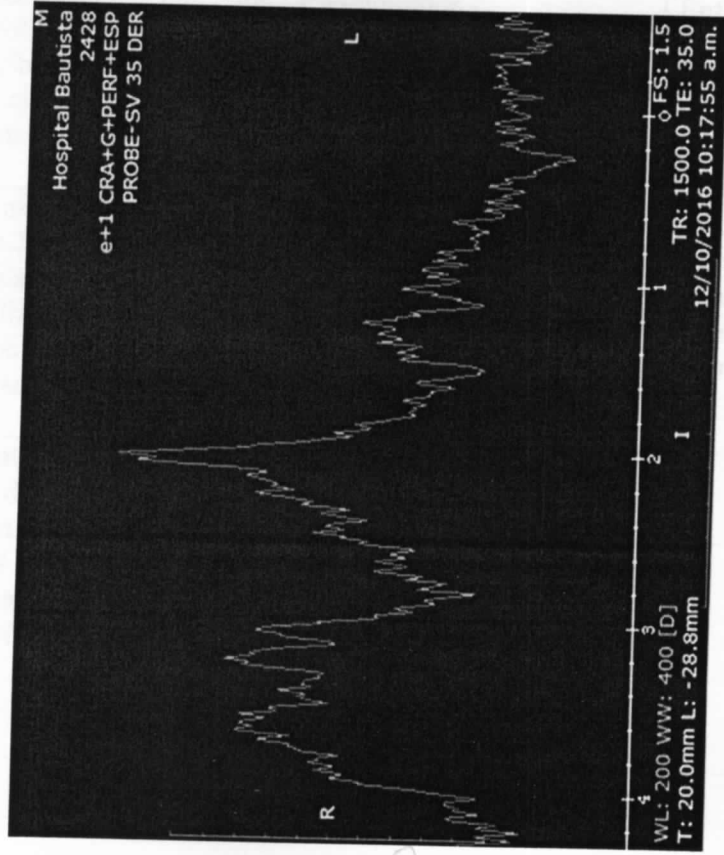
Lesión intraaxial de bordes definidos con edema perilesional en lóbulo frontal derecho. Hay disminución de NAA, se observa pico de Lactato en 1.33 ppm. Hay picos de colina, creatina y mioinositol. Esto nos orienta a la presencia de proceso infeccioso Toxoplasmosis.



Lesión intraaxial en lóbulo frontal izquierdo con descenso del NAA, así como descenso de la creatina y colina, el mioinositol dentro de la normalidad, hay doble pico de lactato. Hallazgos en relación con absceso cerebral en estadio capsular tardío.



Lesión occipital izquierda con datos de radionecrosis y persistencia tumoral (de origen metastásico). Se observa descenso del pico de NAA y Cr, encontrando pico de lactato de 1.8 ppm.



Lesión intraaxial en el giro temporal medio derecho. Se observa disminución del pico de NAA, la creatina y colina están conservados. Se identifica picos elevados de alanina, acetato, succinato y aspartato, esto orienta a proceso neuroinfeccioso (neurocisticercosis) en estadio nodular granular.



Tabla 1.1 Metabolitos, su significado y principales patologías.

Metabolitos	Incremento	Descenso
NAA N- acetylaspartato Pico 2.02; 2.5 y 2.6 ppm Marcador de viabilidad neuronal y axonal. Puede estar normal en daños agudos.	Enfermedad de Canavan Hiperosmolaridad Desarrollo en niños Recuperación axonal	En injurias cerebrales
Cr- creatine Pico 3.02 y 3.94 ppm Usado como referencia siendo el metabolito cerebral más estable. Marcador de metabolismo cerebral.	Después de trasplante hepático. Trauma (hiperosmolaridad). Ancianos	Tumores, infecciones Necrosis Esclerosis múltiple aguda Enfermedad hepática crónica Hipoxia Neonato Trauma (hiponatremia)
Cho- colina Pico 3.22 ppm Componente del metabolismo de los fosfolípidos y de la membrana celular. Refleja proliferación celular.	Tumores, trauma, encefalitis Hiperosmolaridad Desmielinización Pseudotumor Diabetes Ancianos, Alzheimer Síndrome de Down Después de trasplante hepático	Toxoplasmosis Absceso Necrosis Enfermedad hepática Encefalopatía hepática Hiponatremia
mI- myo-inositol Pico 3.56 y 4.06 ppm Marcador glial localizado en los astrocitos, producto de la degradación de mielina.	Esclerosis múltiple, VIH Neonato, leucodistrofia Enfermedad de Alzheimer Enfermedad de Picks Síndrome de Down	Hiponatremia Tumores Encefalopatía hepática hipóxica Infartos
Lactato- lac Pico doble en 1.33 ppm Invertido con TE de 135 o 144 ms Indica glicolisis anaeróbica	Hidrocefalia Hipoventilación e hiperventilación. Hipoxia Anoxia, infarto agudo y subagudo. Necrosis, lesiones quísticas Abscesos Tumores	

	Recuperación de hiperglicemia	
Lípidos- múltiples picos entre 0.8 a 1.3 ppm Indica necrosis y/o disrupción de la vaina de mielina.	Tumores, necrosis, abscesos, tuberculosis, toxoplasmosis, hipoxia, infarto, mielinolisis pontina central, desmielinización.	
Alanina- pico 1.48ppm	Meningiomas, abscesos Neurocisticercosis	
Glx- glutamina y glutamato Pico 2.1 a 2.55 ppm Glutamina- marcador de astrocitos. Glutamato neurotoxina	Encefalopatía hepática crónica Encefalopatía hipóxica Desorden por déficit de atención. Encefalitis Meningiomas	
Glucosa- 3.43 ppm	Nutrición parenteral, diabetes mellitus(cetoacidosis), encefalopatía hipóxica	
Etanol- 1.16 ppm	Abuso de alcohol	
Glicina- 3.56 ppm	Hiperglicemia	

Fuente: Spectroscopy Lara Brandao, página 11 y 12.

## Lista de abreviaturas

Ala:	Alanina
AMARES:	Advanced Método for Accurate, Robust and Efficient Spectral fitting algorithm
Asp:	Aspartato
ATP:	Adenosin trifosfato
OA	Oligotstrocitoma grado III
Cho:	Colina
Cr:	Creatina
CHESS:	CHemical Shift Selective
CSF:	Líquido ceforraquídeo
CT:	Tomografía Computada
CRLB:	Cramer Rao Lower Bound
ERM-MRS:	Espectroscopia por resonancia magnética
FID:	Decaimiento de inducción libre
FOV:	Field Of View
FT:	Transformada de Fourier
DWI:	Imágenes de Difusión
DFT:	Transformada Discreta de Fourier
DICOM:	Comunicación e imagen digital en Medicine
FLAIR:	Fluid Attenuation Inversion Recovery
FIESTA:	Fast imaging Employing STEady-state Acquisition
FWHM:	Ancho máximo a mitad de altura
GABA:	Gama ácido aminobutirico
Glc:	Glucosa
Gln:	Glutamina
Glu:	Glutamato
Glux:	Glutamato y Glutamina
Gly:	Glicina
GBM:	Glioblastoma Multiforme grado IV
Gd-DTPA:	Gadolinio-diethy lenetriamine penta-acetic acid
GM:	Sustancia gris (Grey Matter)
GPCho:	Glicerofosfocolina
GPE:	Glicerofosfoethanolamina
GSH:	Glutation
HR-MAS:	High Resolution Magic Angle Spinning
Hz:	Herzios
IRM-MRI:	Imágenes por resonancia magnética (Magnetic Resonance Imaging)
$J(\omega)$ :	Función de densidad del campo magnético
jMRUI:	Java Magnetic Resonance Users Interface
mIno:	Myo-inositol
MM:	Macromoléculas
ML	Máxima verosimilitud (maximum-likelihood)
MRSI:	Imágenes de espectroscopia por resonancia magnética
NAA:	N-acetilaspártato

NAAG:	N-acetil aspartato glutamato
RMN-NMR:	Resonancia Magnética Nuclear -Nuclear Magnetic Resonance
NLLS:	Cuadrados mínimos no lineales
LS:	Cuadrados mínimos (Least Squire)
Lac:	Lactato
LCModel:	Linear Combination Model
LOH:	Loss of heterozygosity (perdida de heterocigosidad)
O:	Oligodendroglioma grado II
PC:	Fosfocolina
PCA:	Análisis de componentes principales (Principal Component Analysis)
PLS-DA:	Partial Least Squares Discriminate Analysis
PCr:	Fosfocreatina
PET:	Tomografía de emisión de Positrones
PPM:	Partes por millón
PRESS:	Point Resolved Spectroscopy
Quest:	Método de cuantificar ERM con base de metabolitos en el espacio temporal
RF:	Radio frecuencia
RMI:	Resonancia Magnética convencional
ROI:	Región de interés
S-Ino:	scyllo-Inositol
SE:	Spin Echo
SNR:	Relación señal ruido
STEAM:	Stimula Ted Echo Acquisition Mode
SPECT:	Single Photon Emission Computed Tomography.
Suc:	Sucinato
SVS:	Single Voxel Spectroscopy
Tau:	Taurina
TE:	Tiempo de Eco
TR:	Tiempo de Repetición
VOI:	Volumen de interés
VARPRO:	Variable projection spectral fitting algorithm
WM:	Sustancia blanca (White matter)